C. ARSENI

PROBLEME DE TERAPIE INTENSIVĂ ŞI DE ANESTEZIE ÎN NEUROCHIRURGIE, NEUROLOGIE ŞI PSIHIATRIE

EDITURA DIDACTICĂ ŞI PEDAGOGICĂ
BUCUREŞTI — 1978

Scanned with OKEN Scanner

MINISTERUL EDUCAȚIEI ȘI ÎNVĂȚĂMÎNTULUI

Prof. dr. doc. **C. ARSENI**
Membru corespondent
al Academiei R. S. România

PROBLEME DE TERAPIE INTENSIVĂ ȘI DE ANESTEZIE ÎN NEUROCHIRURGIE NEUROLOGIE ȘI PSIHIATRIE

EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ
BUCUREȘTI

Scanned with OKEN Scanner

PROBLEME DE TERAPIE INTENSIVĂ ȘI DE ANESTEZIE ÎN NEUROCHIRURGIE, NEUROLOGIE ȘI PSIHIATRIE

PROBLEMS OF ANESTHESIA AND INTENSIVE CARE THERAPY IN NEUROSURGERY, NEUROLOGY AND PSICHIATRY

Au colaborat :

Prof. C. ARSENI
D. ALEXIANU
M. BĂDICIOIU
SABINA BRATU
D. CODREANU
AURELIA GONȚEA
ALEXANDRA KASSIAN
R. MATEESCU
P. ONACA
TICA REINHARDT
FLORICA STANCIU
OLGA TUDOR

Redactor : dr. **Constantin Lozanu**
Tehnoredactor : **Paraschiva Gașpar**
Coperta : **Nicolae Sirbu**

Scanned with OKEN Scanner

Bunii chirurgi merită buni anesteziști ; ceilalți au absolută nevoie.

BERNARD JOHNSON

Anestezia și reanimarea ajută pe chirurg, dar nu-i suplinesc deficiențele.

C. ARSENI

Anestezist-reanimatorul este un medic cu răspundere lărgită, ale cărui cunoștințe sînt atît de ordonate încît poate interveni cu viteză pe punctul nodal fiziopatologic al dezechilibrului vital ; viteza e utilă.

SWAN

Greșelile de tehnică nu iartă...
Nu contează ce dai, ce ai la îndemînă, ci cum dai.

LONGDON HEWER

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚA

Informatica actuală impune alcătuirea monografiilor legate de activitatea strict practică, aduse cît se poate la zi ; acest lucru poate fi realizat prin colaborarea unui colectiv de autori.

Volumul de față nu are pretenția unui compendiu, dar este o încercare de a reda, pe de o parte stadiul actual al problemelor tratate, iar pe de altă parte, de a valorifica experiența dobîndită în domeniul anesteziei generale și reanimării în neurochirurgie în ultimii 15 ani.

Rezultatele școlii românești de neurochirurgie au fost condiționate, desigur, de o depistare mai operativă a bolnavilor prin modernizarea mijloacelor paraclinice de investigație, de ridicare a tehnicității operatorii, dar și de crearea unei metodologii și a unui centru de anestezie și reanimare în neurochirurgie.

Recunoștința și gratitudinea noastră se îndreaptă, deopotrivă, către promotorii anesteziei moderne (Cecil Gray, De Castro, Mundeleer), către chirurgul Francis Moore, dar mai ales către cei care au ridicat profesional, în Republica Socialistă România, atîtea serii de specialiști în anestezie și terapie intensivă (George Litarczek, Ion Cristea).

Volumul își propune să fie util practicienilor Centrelor de neurochirurgie, neurologie și psihiatrie, dar își propune să fie de ajutor și în centrele chirurgicale, care au de îngrijit traumatisme craniocerebrale, victime ale accidentelor, bolnavi cu come de origine vasculară cerebrală sau cu urgențe neurochirurgicale și serviciilor ce primesc urgențe neurologice sau dezechilibre metabolice din cadrul psihopatiilor acute.

Neuroanestezistul, în afara cunoștințelor multilaterale pe care le impune anesteziologia, este, în condițiile în care lucrează, mai mult decît oricînd, un medic cu răspundere lărgită, care trebuie să dispună de tehnici moderne, să fie scrupulos clinic, înțelept metabolic, matematician în evaluare și să fie animat de devotament pentru a impune nursing-ului un tempo continuu. Scrupulozitatea clinică nu și-o poate dovedi, în condițiile în care lucrează, decît dacă este familiarizat cu

Scanned with OKEN Scanner

examenul neurologic al unei come sau al unei urgențe neurochirurgicale, pentru a sesiza eventualitatea instalării unui moment operator și a solicita, la timp, consultul neurochirurgului.

Din anul 1964 și pînă în 1977, în Clinica de neurochirurgie din București au fost administrate un număr de 33 422 anestezii generale, dintre care citățm doar cîteva cifre mai expresive : 8 887 anestezii intravenoase, 2 595 echilibratle, 5 115 neuroleptanalgezii și 113 sinaptanalgezii.

Volumul de față cuprinde, după un scurt istoric, trei părți : considerații generale ; terapia intensivă a bolnavului neurochirurgical, neurologic și psihic ; neuroanestezia generală și specială.

Integrarea multidisciplinară, spre care se tinde astăzi, a făcut ca în partea ultimă, scrisă cu scopul încadrării neuroanesteziei și terapiei intensive din bolile neurologice și psihice în anesteziologia generală, să fie dat și un model de fișă de evoluție clinică a bolnavului din salonul de terapie intensivă. Foaia de observație devine un document logic și structurat, o agendă de lucru menită să disciplineze gîndurile noastre, cu listă de probleme, cu note narative, diagrame, consultații ale altor specialiști și epicrize (la intrarea și ieșirea bolnavului din salonul de terapie intensivă).

Prof. dr. doc. C. ARSENI

Scanned with OKEN Scanner

TABLA DE MATERII

Prefața 5

Istoricul anesteziei și reanimării în neurochirurgie — *Aurelia Gonțea* 9

PARTEA ÎNTÎI. **Date de anatomofiziopatologie clinică a sistemului nervos referitoare la terapia intensivă și anestezia în neurochirurgie, neurologie și psihiatrie** 13

1. Elemente de anatomo-fiziologie clinică a sistemului nervos — *C. Arseni, R. Mateescu* 15
2. Circulația cerebrală și metabolismul cerebral — *Tica Reinhardt* 23
3. Bariera hemato-encefalică — *C. Arseni, R. Mateescu* . . 33
4. Lichidul cerebro-spinal — *C. Arseni, R. Mateescu* . . 39
5. Spațiul extracelular (interstițial) intracranian — *C. Arseni, R. Mateescu* 42
6. Presiunea intracraniană — *C. Arseni, R. Mateescu* . . . 44
7. Edemul cerebral — *C. Arseni, R. Mateescu* 67
8. Hipertensiunea intracraniană — *D. Alexianu* 75
9. Hipotensiunea intracraniană — *D. Alexianu* 78
10. Dezechilibre respiratorii — *P. Onaca* 81
11. Dezechilibre cardio-circulatorii cu repercusiuni cerebrale — *P. Onaca* 100

PARTEA A DOUA. **Terapia intensivă a bolnavului neurochirurgical, neurologic și psihic** 111

12. Definiția terapiei intensive. Organizare, dotare, personal — *Aurelia Gonțea, D. Alexianu* 113
13. Farmacodinamia drogurilor utilizate în terapia intensivă a afecțiunilor sistemului nervos central — *M. Bădicioiu* . 119
14. Răspunsul metabolic al bolnavului neurologic și neurochirurgical în stare gravă. Etiopatogenie, diagnosticul clinico-biologic și tratamentul distoniilor osmotice — *C. Arseni, R. Mateescu* 130
15. Probleme de terapie intensivă în afecțiunile neurologice — *P. Onaca* 138
16. Probleme de terapie intensivă în psihiatrie — *D. Codreanu* . 207

Scanned with OKEN Scanner

17. Probleme de terapie intensivă în afecțiunile neurochirurgicale — *Alexandra Kassian, C. Arseni, R. Mateescu; Aurelia Gonțea* 219
18. Probleme de terapie intensivă în come — *C. Arseni, D. Alexianu* 279
19. Reabilitarea bolnavilor neurologici și neurochirurgicali în comă și stări vegtative persistente — *D. Alexianu* . . . 290

PARTEA A TREIA. **Neuroanestezia** 295

20. Principii generale în neuroanestezie 297
20.1. Agenții anestezici și adjuvanți ai anesteziei utilizați în neurochirurgie — *R. Mateescu, A. Gonțea, T. Reinhardt, F. Stanciu* 297
20.2. Neuroleptanalgezia — *Tica Reinhardt* 310
20.3. Premedicația — *D. Alexianu* 315
20.4. Poziția bolnavului pe masa de operație — *D Codreanu* 316
20.5. Asigurarea libertății căilor aeriene — *D. Codreanu* . . 323
20.6. Asigurarea căii de perfuzie — *D. Codreanu* 325
20.7. Îngrijirea preoperatorie a bolnavului neurochirurgical — *C. Arseni R. Mateescu* 327
20.8. Monitorizarea bolnavului craniotomizat — *R. Mateescu* 329
20.9. Controlul sîngerării și hemostaza în neurochirurgie — *C. Arseni, R. Mateescu* 331
20.10. Îngrijirea postanestezică a bolnavului neurochirurgical — *Tica Reinhardt* 334
20.11. Complicațiile anesteziei generale în neurochirurgie — *Olga Tudor* 337
21. Neuroanestezia specială 349
21.1. Anestezia în intervențiile pe nervii periferici — *Sabina Bratu* 349
21.2. Anestezia în intervențiile pe coloana vertebrală și măduva spinării — *Sabina Bratu* 354
21.3. Anestezia în neuroradiologie — *D. Codreanu* 359
21.4. Anestezia pentru operațiile stereotaxice — *D. Codreanu* 366
21.5. Anestezia generală în intervențiile chirurgicale în cazurile de procese expansive intracraniene — *Florica Stanciu* . 369
21.6. Neuroanestezia la copil — *Aurelia Gonțea* 388
21.7. Neuroanestezia la tarați — *M. Bădicioiu* 412
21.8. Neuroanestezia la vîrstnici — *M. Bădicioiu* 419

Scanned with OKEN Scanner

ISTORICUL ANESTEZIEI ŞI REANIMĂRII ÎN NEUROCHIRURGIE

AURELIA GONŢEA

Reanimarea în moartea aparentă îşi are originea încă în preistorie, dar insuflarea traheii şi a plămînilor s-a efectuat pentru prima oară cu 400 de ani în urmă (Vesalius, 1543, cu ajutorul unei trestii). Deşi introdusă încă din secolul trecut, anestezia generală a fost sumar consemnată în publicaţiile neurochirurgicale. Istoricul neuroanesteziei începe în anul 1881, cînd Macewen extirpă o tumoră subfrontală la o fată în vîrstă de 14 ani, sub anestezie, amintind faptul că „după anestezie pacienta nu a prezentat convulsii". Durante din Roma, în 1887, extirpă un meningiom al şanţului olfactiv ; de asemenea, Bennett şi Godle, în 1884, au extirpat un gliom sub anestezie generală cu cloroform. Cloroformul şi eterul au fost utilizate în secolul al XIX-lea şi începutul secolului al XX-lea ; abia în 1914, Gwathmey foloseşte protoxidul de azot, dar îl socoteşte inadecvat pentru neurochirurgie.

Cloroformul, primul volatil utilizat în neurochirurgie (Bennett şi colab., 1884), dădea o anestezie liniştită, fără să crească congestia creierului, şi producea, în plus, hipotensiune arterială (Horsley, 1906), hipotensiune etichetată de Cushing „şoc" ; Cushing a efectuat disecţia ganglionului Gasser în prima perioadă sub anestezie cu eter (sîngerarea era mai mare), pentru ca, apoi, sfătuit de Horsley, să o efectueze sub cloroform (sîngerarea a devenit mai mică). Totuşi, Cushing a preferat în activitatea sa eterul, temîndu-se de stopurile cardiace la cloroform. În concentraţie de 2%, furnizat de vaporizorul Vernon Harcourt, cloroformul era administrat numai pînă la rebaterea voletului osos (Mennell, 1904—1914). Discreditarea cloroformului datează, de asemenea, de la apariţia necrozelor hepatice.

Eterul, cel de-al doilea volatil utilizat în neurochirurgie, produce venodilataţie cerebrală şi hipoxie ; vaporizorul de eter în clinica lui Cushing era acoperit cu un cort, din care bolnavul, cu capul susţinut pe un suport, inhala vaporii anestezici, pe mască, de jos în sus. Inducţia lentă şi tusea produsă prin iritarea mucoasei căilor respiratorii l-au determinat pe Horsley să considere proscris eterul în neurochirurgie.

Scanned with OKEN Scanner

Anestezia locală cu cocaină, descrisă prima dată de Koller (1884), a fost folosită pentru o trepanație craniană prin infiltrarea subaponevrotică a scalpului (cu cocaină și adrenalină, Heidenhain, 1904). Cushing, după experiența primului război mondial, recomandă călduros anestezia locală în neurochirurgie, aceasta făcînd epocă între 1918 și 1932. Anestezia locală trece din America în Europa, unde este practicată cu entuziasm de De Martel, Vincent, Burdenko, iar la noi în țară de Bagdasar. Desigur că introducerea diatermiei (Cushing și Bovie, 1928) a constituit o cotitură atît pentru neurochirurgie cît și pentru neuroanestezie (vaporii de eter fiind explozivi în noile condiții). Anestezia rectală cu eter este inaugurată în 1928 de Frazier și anestezistul său Leta Hitz, pentru ca în 1931 să apară „anestezie de bază" cu avertină (Dandy, Gardner și colab.). Avertina a devenit numitorul comun al unor asociații cu anestezie locală, cu protoxidul de azot și oxigen, cu pentotal. Dandy administra tribrometanolul *per clisma*, 100 mg/kilocorp, pentru ca după 15 minute bolnavul să intre într-un somn profund, continuat însă mult timp postoperator. Barbituricele inaugurează anestezia intravenoasă în neurochirurgie (hedonalul — Mennell, 1913) ; tiopentalul (1934) devine anesteziculcel mai utilizat în neurochirurgie în perioada celui de-al doilea război mondial. Anestezia topică locală a glotei pentru suportarea endotraheală a sondei a fost inițiată de Brennan (1938). Trilenul (Striker și colab., 1935) a fost larg utilizat în 1940 în Anglia, fiind un bun analgezic, care permitea, totodată, și tolerarea endotraheală a sondei de intubație. El este umbrit, în 1956, de apariția fluotanului, care, deși nu este un anestezic ideal, în momentul de față se utilizează cel mai frecvent în neurochirurgie. În 1950 apare succinilcolina, ca drog de facilitare a intubației endotraheale. În ultimii ani, utilizarea neuroleptanalgeziei pare a deschide noi orizonturi anesteziei în neurochirurgie, deși în prezent nu este foarte răspîndită.

În tehnica anesteziologică este de remarcat vaporizorul Vernon Harcourt pentru cloroform (1904, utilizat de Mennell, anestezistul lui Horsley), aparatul Junker, care avea conectat la flaconul de vaporizare un tub ce putea fi introdus în faringe pe cale nazală sau orală pentru administrarea vaporilor anestezici direct în căile respiratorii. Obstrucția respiratorie era însă frecventă. Pînă la introducerea pipei faringiene (Hewitt, 1908), menținerea libertății căilor respiratorii se realiza prin tracțiunea limbii și fixarea ei în afara orificiului bucal cu o pensă. Fără îndoială, operațiile în decubit ventral făceau foarte dificilă administrarea anesteziculuI. Aparatul Boyle dispunea de un burduf pentru picior, un umidificator cu apă caldă și un vaporizor pentru eter. Prima intubație traheală la animal (Meltzer și colab., 1909) are loc concomitent cu insuflarea de vapori anestezici în flux continuu de oxigen, cu o presiune de 15—20 mmHg ; tubul endotraheal avea un diametru de 1/3 sau 1/2 din diametrul traheei, pentru a se permite eliminarea aerului expirat împreună cu vaporii anestezici. Totuși exista pericolul obstrucției căilor respiratorii, al ruperii alveolelor pulmo-

Scanned with OKEN Scanner

nare, al aspirației în căile respiratorii de secreții (inclusiv digestive) și sînge. În 1921, Rowbotham și colab. introduc anestezia inhalatorie endotraheală, folosind sonde de calibrul traheei, sonde cu balonaș care rezolvă problema etanșeității și separării căilor respiratorii și a economisirii de debit anestezic inhalat ; intubația nazotraheală în neurochirurgie este practicată de Dott și colab. între 1928 și 1933. În 1937 apare tubul Ayre ; în 1942 Lundy intuiește genial că ventilația controlată poate scădea presiunea intracraniană, iar în 1945 Cole introduce sondele care-i poartă numele în intubația copilului mic. Pericolul de explozie a eterului a născut ideea circuitului cu valvă unidirecțională (Stephen și colab., 1949). Acest circuit, cu reinhalare, avea inconvenientul de a crea rezistență la expirare, de a crește presiunea în căile respiratorii și în torace și de a permite acumularea de CO_2, ceea ce pentru neurochirurgie este deosebit de dăunător. Sondele armate (cu metal sau nylon) au fost introduse în neurochirurgie, în 1954, de Ballantine și colab., iar ventilația controlată în neurochirurgie a fost utilizată în 1957 (Furness și Mortimer).

Anestezia în neurochirurgie a cunoscut în evoluția sa cinci etape : prima — *anestezie inhalatorie* (cu cloroform și eter, 1881—1918) ; a doua — *anestezie locală* (1918—1934), a treia — *„anestezie de bază“* (prin administrarea rectală, cu sau fără asociere de anestezie locală sau de alte droguri — 1928—1940), a patra — *revenire la anestezia generală* inhalatorie, prin descoperirea de noi volatile (trilen, fluothan, 1940—1959) și ultima — perioada neuroanesteziei contemporane, care hiperventilează controlat și moderat bolnavul, sub *neuroleptanalgezie* sau anestezie inhalatorie.

Introducerea substanțelor anestezice noi, descoperirea și perfecționarea tehnicilor sînt în continuă evoluție. Anestezistul trebuie să cunoască nu numai efectul anesteziceloг, ci și factorii multipli care pot apărea în timpul anesteziei și al actului operator și care pot influența starea sistemului nervos central. Anestezia în neurochirurgie și, mai ales, în cea a copilului, cere cunoștințe precise, o practică bogată și o strînsă colaborare între anestezist și chirurg.

Anestezia actuală reclamă narcoză, analgezie, relaxare musculară și deconectare neurovegetativă — patru vîrfuri ale unei piramide în centrul căreia s-ar afla substanța anestezică „ideală“, care, de fapt, nu există. Anestezia generală este, în fond, un proces de intoxicație farmacologică controlată și reversibilă a sistemului nervos central. De aceea, ignorarea, neanticiparea și neevaluarea corectă a acțiunii farmacologice a drogurilor și a tehnicilor anestezice pot duce la rezultate fatale în neurochirurgie. L. C. Pauling, în 1961, a corelat spectacular efectele anesteziceloг cu proprietățile lor fizice, dînd fațeta biocristalografică teoriei moleculare. Anestezicele neoformatoare de legături de hidrogen formează monocristale hidratate în regiunile sinaptice ale creierului, perturbînd astfel transmiterea influxului nervos.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

Ayre P. — *Lancet*, 1937, 1, 561 ; Ballantine R. I. W., Jackson I. — General anaesthesia for neurosurgery, Chap. 9, Churchill (J. & A.) Ltd., London, 1960 ; Bennett A. H., Godlee R. J. — *Lancet*, 1884, 2, 1090 ; Brennan H. J. — *Lancet*, 1938, 1, 315 ; Cole F. — *Anesthesiology*, 1945, 6, 87 ; Cushing H., Bovie W. T. — *Surg. Gynec. Obstet.*, 1928, 47, 751 ; Dandy W. E. — *J. Amer. med. Ass.*, 1931, 96, 1860 ; Dott N. M., Mennell Z., Ryan J. F., Challis J. H. T. — *Proc. roy. Soc. Med.*, 1933, 26, 953 ; Durante F. — *Lancet*, 1887, 2, 654 ; Frazier C. H. — *Ann. Surg.*, 1928, 87, 161 ; Furness N. Diana — *Brit. J. Anaesth.*, 1959, 29, 415 ; Gardner W. J., Lamb C. A. — *J. Amer. Med. Ass.*, 1931, 96, 2102 ; Gwathmey J. N. — *N. Y. Med. J.*, 1913, 98, 1101 ; Gwathmey J. T. — Anesthesia, Appleton-Century-Crofts Inc., New York-London, 1914, 354 ; Horsley V. — *Brit. Med. J.*, 1906, 2, 411, 45 ; Lundy J. S. — Clinical Anesthesia, Saunders Company, W. B., Philadelphia, 1942, 3 ; Machewen W. — *Lancet*, 1881, 2, 541, 581 ; Meltzer S. R., Auer J. — *J. Exp. Med.*, 1909, 11, 622 ; Mennell Z. — *Trans. med. Soc. Lond.*, 1913, 36, 31 ; Mortimer P. L. F. — *Brit. Anaesth.*, 1957, 29, 528 ; Pauling L. C. — *Science*, 1961, 134 ; Rowbotham E. S., Magill I. W. — *Proc. roy. Soc. Med.*, 1921, 14, 17 ; Stephen C. R., Pasquet A. — *Curr. Res. Anesth.*, 1949, 28, 77 ; Striker C., Goldblatt S., Warm I. S., Jackson D. E. — *Curr. Res. Anesth.*, 1935, 14, 68 ; Vesalius A. — De humani corporis fabrica libri septem. Basileae : Oporini, 1543.

Scanned with OKEN Scanner

MOTTO

„Sistemul nervos este pretutindeni, în toate organele și țesuturile, exceptînd cartilajul care nu este nici vascularizat, nici inervat."

G. PATURET

PARTEA ÎNTÎI

DATE DE ANATOMOFIZIOPATOLOGIE CLINICĂ A SISTEMULUI NERVOS REFERITOARE LA TERAPIA INTENSIVĂ ȘI ANESTEZIA ÎN NEUROCHIRURGIE, NEUROLOGIE ȘI PSIHIATRIE

Scanned with OKEN Scanner

1. ELEMENTE DE ANATOMO-FIZIOLOGIE CLINICĂ A SISTEMULUI NERVOS

C. ARSENI, R. MATEESCU

1.1. ELEMENTE DE ANATOMO-FIZIOLOGIE CLINICĂ A SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Importanţa pentru anestezist a controlului cunoştinţei, memoriei şi afectivităţii pacientului anesteziat rezultă din interesarea a 3 sisteme funcţionale.

1.1.1. **Formaţia reticulată a trunchiului cerebral** (sistem nespecific, ascendent, activator = SRAA). Aceasta este adiacentă căilor aferente şi eferente din trunchiul cerebral (W. Magoun, 1954) şi măduvă. Începe în bulb, puţin sub decusaţia piramidelor, urcă prin punte în tegmentul mezencefalic, nucleii septali şi talamici nespecifici, de unde, prin sistemul difuz talamic (H. Jasper, 1949), are proiecţii pe tot cortexul. Reticulul şi cele 98 de tipuri de mase multineuronale şi polisinaptice are o conducere lentă (G. Moruzzi, 1949), de aceea acest sistem este uşor de deprimat de către anestezic. Fiind responsabil de menţinerea stării de veghe, orice narcotic ce deprimă acest sistem obnubilează întreaga stare de cunoştinţă.

1.1.2. **Lemniscul sensorial** (tractul spino-talamic lateral). Este sistemul specific care conduce impulsurile aferente spre ariile specifice ale cortexului senzorial ; în drumul spre cortexul senzorial dă colaterale spre formaţia reticulată pe care o activează ; veghea şi cunoştinţa sînt dependente de aceste impulsuri şi de activarea formaţiei reticulate (Magoun, 1963) ; mai toate modurile de sensibilitate au inducţii cantitativ diferite pe sistemul reticular ; viteza de conducere în sistemul lemniscal este cu mult mai mare. Acest sistem senzorial specific, care include şi căile durerii, este mai rezistent la anestezie.

1.1.3. **Sistemul limbic.** Are circuite anatomice legate de diencefal ; interesează afectivitatea, memoria, emotivitatea, alcătuind ceea ce în 1937 Papez a numit „creier visceral". Calea limbică primară cuprinde hipocampul şi amigdala, cea secundară include în circuit septul pelucid (dependentă corticală şi nu diencefalică) şi regiunea preoptică laterală, iar în calea terţiară intră în circuit şi hipotalamusul lateral,

Scanned with OKEN Scanner

corpii mamilari, habenula, formația reticulată mezencefalică (H. Nauta, 1961 ; R. Hernandez-Peon și colab., 1963), corpul calos și girul cingulat. Formația hipocampică are importanță în procesul memorizării, fapt demonstrat experimental (stimularea bilaterală a hipocampului la om provoacă o pierdere pasageră de memorie, fără perturbarea altor facultăți (B. Brazier, 1963) și clinic (tulburările de memorie din boala Korsakoff au leziunea în hipocamp).

1.1.3.1. *Nucleii bazali.* Cu importanță pentru anestezist-reanimatorul ce îngrijește comele, nucleii bazali sînt dispuși în două sisteme : unul situat medial *(paleostriatul,* format din talamus și *globus pallidus)* și altul situat lateral (*neostriatul,* format din nucleul caudat și putamen). Nucleul lenticular situat lateral și caudal de masa talamusului, de care este despărțit prin capsula internă, are o porțiune medială, globul palid, ce aparține paleostriatului și o porțiune laterală, putamenul, ce aparține neostriatului. Nucleul caudat are formă de C, coafează fața externă a talamusului, terminîndu-se în putamen ca nucleu amigdaloid. Capul nucleului caudat și putamenul lenticularului (deci neostriatul) se unesc unul cu altul numai inferior, deasupra substanței perforate anterioare, pentru a forma coroana radiată, pe secțiune cu aspect striat, un evantai format din fibre albe și cenușii care ajung la cortex, fiind intersectate de fibrele corpului calos. Talamusul, cu cei 8 nuclei ai săi, privit de sus, prezintă trei mase celulare (anterioară, laterală și medială), un pol posterior — pulvinarul, flacant mai posterior de corpii geniculați (mediali și laterali). Două fețe talamice prezintă interes : fața inferioară, prin care intră căile tegmentale ascendente, lemniscul medial, tractul spino-talamic și *tractum conjunctivum* și fața laterală pe unde pleacă sistemul difuz talamo-cortical și prin care primește mesaj de la *pallidum* spre aria premotorie. Medial există doi nuclei (medial și al liniei mediane) cu proiecții în lobii frontali și hipotalamus, primind tractele : reticulo-talamic, tegmento-talamic și tecto-talamic, care leagă formația reticulară cu talamusul. Vascularizația nucleilor bazali are 2 particularități deosebite : prima — aceea de a fi zonă de frontieră între sistemul periferic al arterelor cerebrale și sistemul profund bazilar și coroidian și a doua — deosebita fragilitate vasculară la nivelul nucleilor bazali. Problema este interesantă sub 4 aspecte : a) dispoziția arterelor nucleilor bazali în unghi drept creează chiar la emergență un *locus minoris rezistentiae,* pentru că vasul este totdeauna mai fragil acolo unde fluxul poate fi mai turbulent, unde impactul pe perete este mai acut ; b) egalitatea tensională între artera perforantă și carotidă arată că regimul tensional este ridicat aici ; c) arborizațiile sînt bogate, dar terminale (lenticularul este străbătut de 100 de artere, ca firele unei perii). Rezultanta patogenică a primelor trei aspecte este formulată de Lazorthes (1961) în gravitatea hemoragiilor opto-striate și a contuziilor la acest nivel (Arseni și colab., 1965) ; d) ultimul aspect este acela al absenței sau pauperității în anastomatoze, aspect interesant pentru reanimatorul în neurochirurgie pentru că zona nucleilor bazali are posibilități restrînse de supleere, mai ales în condițiile unei deshidratări terapeutice. Condițiile reologice precare create de această metodă terapeutică *princeps* și clasică a edemului cerebral au fost îmbunătățite

Scanned with OKEN Scanner

de megadozele tiaminice prin acțiunea lor de dezamorsare a microcirculației la nivelul nucleilor bazali (Arseni și colab., 1973).

1.1.3.2. Hipotalamusul conține 7 nuclei, dintre care 2 anteriori (preoptic și supraoptic), 3 intermediari (paraventricular, dorso-medial și ventro-medial) și 2 posteriori (posterior și mamilar) și sînt suficiente argumente fiziologice și clinice pentru a i se considera o porțiune anterioară și una posterioară (C. Arseni, 1971). Face parte din sistemul limbic (D. Mac Lean, 1949), intrînd în circuitul emoțional Papez prin tractul mamilo-talamic (nucleul mamilar — nucleul talamic anterior), circuit care cuprinde girusul cingulat, hipocampul, amigdala ; este un releu vegetativ central conectat cu hipofiza, talamusul, sistemul limbic și cortexul orbitar (Arseni, 1971). Hipotalamusul anterior este trofotrop, dă răspunsuri parasimpatice la stimulare, are conexiune principală cu cortexul orbitar ; stimularea sa provoacă hemoragii digestive și este un centru al termolizei (Arseni, 1971). Hipotalamusul posterior este ergotrop, dă răspunsuri simpatice la stimulare, leziuni ulceroase gastrice (Long și colab., 1962 ; French, 1952 ; Arseni, 1971), febră și hipersomnie (T. Lhermitte, 1952 ; Arseni, 1971), este un centru al termogenezei (Arseni, 1971). Este un centru de coordonare și integrare cu o arie dispogenă, un centru de saţietate și al foamei și un mecanism esențial nediscriminator de alimentare (rămas la prizonieri, cel discriminator, cortical, nefiind satisfăcut — J. Weil și colab., 1954). Hipotalamusul are sub controlul său centrii simpatici spinali toracali din coloana intermedio-laterală. Este singurul loc encefalic cu barieră hemato-encefalică permeabilă. Din tot encefalul, din întreg sistemul limbic, hipotalamusul este singura poartă prin care sistemul nervos central „gustă" mediul intern, conținutul metabolic al sîngelui (Laborit, 1972).

BIBLIOGRAFIE

Arseni C., Petrovici I., Nash F., Cunescu V. — Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării, Ed. medicală, București, 1965 ; Arseni C., Botez M. I. — Tulburări viscero-vegetative și trofice în leziunile encefalice, Ed. Academiei, București, 1971 ; Arseni C., Mateescu R., Codreanu D., Clopotaru Margot, Alexiu D., Tăutu C. — *Chirurgia* (Buc.), 1973, 2, 177 ; Brazier M. A. B. — *Anaesth. Analg.* (Cleveland), 1963, 42, 748 ; French J. D. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1952, 68, 577, 727 ; Hernandez-Peon R., Chavez Ibarra, Morgane P. J., Timo-Iaria C. — *Exp. Neurol.*, 1963, 8, 93 ; Jasper H. H. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1949, 1, 405 ; Laborit H. — *Agressologie*, 1972, 13, 1, 1 ; Lazorthes G. — Vascularization et circulation cerebrale. Masson et C-ie, Paris, 1961 ; Lhermitte T. — *Rev. Prat.* (Paris), 1952, 25, 1673 ; Long D. M., Leonard A. S., Chou S. N., French L. A. — *Arch. Neurol.*, 1962, 3, 167 ; Mac Lean P. D. — *Psychosom. med.*, 1949, 11, 338 ; Magoun W. H.

Scanned with OKEN Scanner

— The ascending reticular system and wakefulness. In : „Brain Mechanisms and Consciousness", J. F. Delafresnaye (editor), Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford, 1954, 1 ; Magoun H. W. — The Waking Brain, 2nd edition, Thomas Publisher Charles C., Springfield, 1963, 18, 39 ; Moruzzi G., Magoun H. W. — *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1949, 1, 455 ; Nauta W. J. H. — *J. Anat. (Lond.)*, 1961, 95, 515 ; Papez J. W. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1937, 38, 725 ; Weil J., Bernfeld J. — Le syndrome hypothalamique, Masson & Cie, Paris, 1954.

1.2. ELEMENTE DE ANATOMO-FIZIOLOGIE ŞI FIZIOPATOLOGIE A SISTEMULUI NERVOS VEGETATIV

Aferenţele principale viscerale sînt mediate, în principal, de nervii splanhnic şi vag, care emit colaterale pe drumul prin măduvă, trunchiul cerebral şi talamus, la formaţia reticulată, de unde primesc conexiuni cu sistemul limbic, iar vagul cu cortexul insulei Reil. Integrarea corticală a activităţii viscerale interesează cortexul orbitar (în conexiune cu hipotalamusul anterior), aria 8 (girul F_1—F_2), cortexul senzitivo-motor, regiunea parieto-occipitală, primul gir temporal şi girusul cingular (C. Arseni şi colab., 1971).

Simpaticul are origine în cornul lateral al segmentelor spinale T_1—T_{12}, L_1—L_2, de unde pleacă axoni eferenţi mielinizaţi (formînd ramurile comunicante albe) prin lanţul ganglionar simpatic (unde fac sinapsă, ceea ce deosebeşte esenţial calea vegetativă de cea somatică, care nu prezintă întrerupere). Fibra iese din ganglion nemielinizată, trece prin ramurile comunicante cenuşii spre organul efector. Aferenţele simpatico-viscerale, care conduc durerea visceralã cu staţiune în ganglionul rădăcinii dorsale a nervului spinal sau în ganglionul nervului cranian, ascensionează spre centrii simpatici superiori localizaţi în trunchiul cerebral, hipotalamus şi cortexul cerebral orbitar şi frontal. În trunchiul cerebral, centrii simpatici se găsesc în vecinătatea liniei mediane, fiind cel mai bine reprezentaţi de centrul vasomotor (L. Jenkins, 1969). Centrii corticali şi hipotalamici, strîns înlănţuiţi, sînt componente ale sistemului limbic a cărui stimulare produce marcate modificări ale ritmului cardiac, motilităţii intestinale şi reacţii emoţionale (C. Arseni şi colab., 1971). Sistemul limbic posedă cel mai înalt control autonom (Mac Lean, 1949).

Parasimpaticul include aferenţe şi eferenţe somato-viscerale. Aferenţele din cord, pulmon şi tractul digestiv, adunate de vag, urcă spre nucleul dorsal vagal din trunchiul cerebral. Pînă la trunchiul cerebral există staţii intermediare în ganglionii jugular şi nodos, parasimpaticul primind fibre senzoriale de la faringe, laringe, trahee, esofag, conducînd impulsul de distensie, greaţă, dă modificări ale funcţiei respiratorii şi cardio-vasculare. Eferenţele parasimpatice iau naştere din nucleul motor dorsal al vagului din bulb, care dă ramuri în viscerele toraco-abdominale, terminîndu-se în micii ganglioni intraviscerali în care face sinapsa. În torace dă ramuri cardiace, bronhiale şi esofagiene, în abdomen dă

Scanned with OKEN Scanner

ramuri gastrice, celiace şi hepatice. Stimularea visceromotorilor parasimpatici toraco-abdominali inhibă ritmul cordului, secreţia de catecolamine, stimulează secreţiile (gastrică, hepatică, pancreatică, renală) şi peristaltismul tractului digestiv. Glosofaringianul şi vagul, ca şi fibrele lor ce trec prin recurenţi, conduc impulsul efector la palatul moale şi faringe (fonaţie şi deglutiţie).

Dintre numeroasele sisteme funcţionale pe care sistemul nervos autonom le controlează sînt de subliniat : respirator, cardio-vascular, pupilar şi secretor.

Reglarea centrală a respiraţiei, clasic, a fost localizată la nivelul calamusului scriptorius. Conceptul lui R. F. Pitts (1946) prevede existenţa a 8 centri, dintre care 4 pontini şi 4 bulbari. Centrii pontini superiori (pneumotaxici, expiratori) au conexiuni mai ales cu acelaşi gen funcţional de centri, cu cei doi centri bulbari inferiori, expiratori. Centrii pontini inferiori (apneustici, inspiratori) au o vecinătate imediată cu cei bulbari superiori (inspiratori) de care-i desparte, macroscopic, şanţul bulbo-pontin. O secţiune transversală prin şanţul bulbo-pontin, cu menţinerea intactă a vagilor, izolează centrii pontini de cei bulbari, respiraţia continuînd să rămînă ritmică. Dacă secţiunea trece prin bulb, apare respiraţia apneustică (inspiraţii întrerupte de scurte pauze), situaţie care s-ar găsi, după unii, în clinică în „rigiditatea decerebrată". Grupul expirator inhibă neuronii inspiratori şi aceştia sînt inactivi pînă la excitarea tensoceptorilor vagali sau a centrului pneumotaxic pontin. Neuronii inspiratori dau continuu impulsuri, dacă nu sînt inhibaţi de grupul expirator (Pitts, 1946). E. A. Turner (1954) găseşte 3 căi descendente de control respirator : prima — via *stria medularis*-habenula-pedunculi-formaţia reticulată (care, stimulată, produce eforturi expiratorii puternice), a doua — via amigdală-subtalamus-punte (care, stimulată, produce apnee) şi a treia cale — aria 13-talamus anterior-subtalamus-pedunculi-formaţia reticulată pontină-bulb (calea cortico-bulbară — cale sensibilă la modificările sanguine de concentraţie a CO_2). B. D. Burns şi colab. (1960) presupun că ritmicitatea timpilor respiratori este asigurată de 2 lanţuri neuronale de autoreexcitare. Cele două grupuri, inspirator şi expirator, sînt astfel conectate încît, îndată ce e stimulat un grup, stimulul se răspîndeşte la toţi neuronii formaţiei reticulate laterale a măduvei. Grupul inspirator este mai numeros, poate datorită caracterului pasiv al expiraţiei. Ritmicitatea neuronilor bulbari este controlată de 3 factori : tensoceptorii, fusul muscular şi chemoceptorii, dintre care ultimul comportă unele comentarii : corpusculii carotido-aortici sînt sensibili la pCO_2, pO_2 şi *p*H-ul sîngelui care-i perfuzează ; pragul la CO_2 este presiunea parţială de 20—30 mmHg iar la O_2 de 100—170 mmHg ; carbonarcoza s-ar produce la un pCO_2 mai mare de 80 mmHg, nivel care deprimă central respiraţia. Un insuficient respirator cronic poate avea un pCO_2 mai mare de 80 mmHg şi singurul stimul să-i rămînă moderata hipoxie. Un hiperventilat prelungit (cu un pCO_2 de 20 mmHg) prezintă de asemenea neajunsuri prin tulburări de irigare cerebrală. Leziunile postoperatorii de tip atelectazie cu hipercapnie consecutivă pot produce iritaţia hipotalamusului şi, prin acest mecanism, insuficienţa respiratorie centrală (C. Arseni şi colab., 1971). O concentraţie de oxigen de 35% în aer la hipercapnici şi hipo-

Scanned with OKEN Scanner

xici, care îşi menţin respiraţia numai prin receptivitatea lor la hipoxie, ar fi totuşi favorabilă. J. G. Robson (1963) rezumă actualul concept al reglării centrale a respiraţiei astfel : ritmicitatea fazelor respiratorii este dependentă de informaţiile ce ajung la trunchiul cerebral, ventilaţia fiind controlată prin aferenţe de la tensoceptori şi chemoceptori. Inspiraţia începe prin activitatea cîtorva neuroni, se amplifică, cuprinde întreaga reţea neuronală respiratorie şi devine un fenomen bifazic dependent sau autonom. Apneea barbiturică sau hiperventilaţia nu vor opri niciodată pendula respiratorie la punctul mort, ci fie în expiraţie, fie în inspiraţie, fiind activ totdeauna un grup neuronal sau altul.

În ceea ce priveşte *reglarea centrală a circulaţiei* (L. Price şi colab., 1964), clasic, se recunoaşte că în formaţia reticulată a bulbului rostral, centrul vasomotor este divizat în 2 arii : una cardio-stimulatorie, laterală şi alta cardio-inhibitorie, medială unde, pe calea vagului şi a nervilor sinocarotidieni, se integrează stimulii de la diferite niveluri (piele, viscere, sinoreceptorii aorto-carotidieni, suprarenală). Conexiunea cu hipotalamusul implică impulsuri reciproce hipotalamo-bulbare. Un centru secundar spinal (T_1—T_5) este interesat într-un arc reflex funcţional la paraplegici (Gilliatt şi colab., 1948 ; Guttman,. 1954).

Există 3 sisteme corticale ce interesează tensiunea arterială şi anume : a) cortexul senzitivo-motor ; b) lobul orbitar posterior şi regiunea anterioară a insulei Reil şi c) lobul temporal şi girusul cingular anterior (Wall şi colab., 1951). Computerul central de integrare (A. Galindo, 1966) asimilat sistemului internuncial (C. S. Sherrington, 1900) este compus din cortex, sistem limbic, diencefal, mezencefal ; aria vasomotorie are proiecţii cu anse recurenţiale *(feed-back)* în toate porţiunile encefalului.

Hipotalamusul are o funcţie autonomă, prin porţiunea sa anterioară (privind parasimpaticul) şi prin porţiunea sa posterioară (privind simpaticul — O. A. Smith, 1963).

Interesarea lezională a sistemului nervos central dă în clinică manifestări zgomotoase în ceea ce priveşte respiraţia, circulaţia, funcţia digestivă, termoreglarea şi alte fenomene vegetative (C. Arseni şi colab., 1971).

Hiperpneea şi tahipneea, uneori cu efort expirator puternic, sînt provocate de excitarea hipotalamusului caudal şi, mai ales, a hipotalamusului lateral (C. Arseni şi colab., 1971). Dimpotrivă, o depresiune a amplitudinii şi frecvenţei respiratorii este dată de stimularea substanţei albe a lobului frontal, a genunchiului corpului calos, septului pelucid, comisurii albe anterioare şi ariei preoptice (W. Ranson şi colab., 1939). Stimularea hipotalamusului posterior creşte reflexul Hering-Breuer, dă inhibiţie respiratorie (S. Redgate, 1963). Excitarea ariei 13 Walker (din girusul orbitar) inhibă respiraţia la maimuţă, pisică şi cîine (R. Delgado şi colab., 1947). Stimularea electrică a polului temporal şi uncusului inhibă mişcările respiratorii (R. Kaada şi colab., 1949). Insuficienţa respiratorie centrală de tip diencefalic se caracterizează prin respiraţii neuniforme ca amplitudine, hiperventilaţie, respiraţie periodică (C. Arseni şi colab., 1971).

Modificări electrocardiografice de ischemie miocardică (fără ca bolnavul să le fi avut anterior) s-au constatat în meningită, hematom sub-

Scanned with OKEN Scanner

dural, contuzia cerebrală severă, tumorile de fosă cerebrală posterioară, tumorile frontale (C. Arseni şi colab., 1971). Stimularea hipotalamică prelungită poate duce la infarct de miocard (K. I. Melville şi colab., 1963), acelaşi lucru obţinîndu-se prin administrarea prelungită de catecolamine (Ferrans şi colab., 1964). Tulburări de ritm cardiac au fost semnalate în neurinoamele de acustic, tumorile de golf jugular şi de trunchi cerebral (C. Arseni şi colab., 1971). Hipotensiune arterială se constată în caz de întrerupere a căilor hipotalamo-bulbare, hipotalamo-spinale şi cortico-spinale (S. C. Wang şi colab., 1962), de lezare a girusului cingulat, a ariei 13, de tumorile bulbare (C. Arseni şi colab., 1971). A. D. Kellar (1960) menţionează, de asemenea, hipotensiuni arteriale prin ablaţia hipotalamusului (care întrerupe căile simpatice). Crize de hipertensiune arterială pot fi întîlnite în tumorile de ventricul III, în cazul crizelor ventriculare însoţite de midriază şi exoftalmie (C. Arseni şi colab., 1971). În clinică, leziunile de lob orbitar posterior pot fi urmate de tulburări respiratorii şi tensionale, uneori disociate (hipertensiune arterială cu tahipnee sau bradipnee — C. Arseni şi colab., 1971).

Hemoragii gastro-duodenale au fost produse prin stimularea hipotalamusului anterior (C. Arseni şi colab., 1971); hematemeze sînt citate de W. Tonnis şi colab. (1961), C. Arseni şi colab. (1971), în operaţiile pe fosa cerebrală posterioară prin leziuni ale planşeului ventricolului IV (meduloblastoame). Postoperator, leziuni pulmonare prin hipercapnie consecutivă pot irita hipotalamusul şi crea complicaţii digestive de ordin vegetativ. Ulceraţii gastrice după iritaţii ale hipotalamusului posterior au fost semnalate de D. M. Long şi colab. (1962), C. Arseni şi colab. (1971), iar după contuzii cerebrale şi lobectomii frontale de J. D. French (1952), C. Arseni şi colab. (1971). Atonie intestinală se poate întîlni în leziunile de girus cingular, ca şi în iritaţia corticală difuză din hemoragiile subarahnoidiene (W. Freeman şi colab., 1952).

Crizele de hipersudoraţie generalizată pot apărea la bolnavii cu tumori de ventriculi, iar hemisudoraţia localizată, în tumorile de lob frontal sau orbitar (C. Arseni şi colab., 1971).

Mioza reflexă se obţine prin stimularea chiasmei, tractului optic sau coliculilor superiori, a corpilor geniculaţi laterali; se poate produce, de asemenea, şi prin stimularea hipotalamusului anterior (C. Arseni şi colab., 1971).

Frisonul, vasoconstricţia şi piloerecţia sînt realizate de hipotalamusul posterior, iar termoliza, vasodilataţia şi polipneea de hipotalamusul anterior. Frisonul are loc ca urmare a descărcării de catecolamine la nivelul hipotalamusului în formaţia reticulată, de unde coboară căile rubro- şi reticulospinală (C. Arseni şi colab., 1971).

Hipertermia neurogenă este un semn clasic de tumoră hipotalamică — de hipotalamus posterior, cînd este asociată cu hipersomnie (T. Lhermitte, 1952). Ea există de asemenea în encefalita epidemică şi hemoragia cerebrală cu inundaţie ventriculară. Hipertermia neurogenă se însoţeşte de extremităţi reci, piloerecţie şi tahipnee, fără sudoraţie (C. Arseni şi colab., 1971).

Scanned with OKEN Scanner

Polidipsia și poliuria se întîlnesc nu numai la bolnavii cu tumori hipofizare, dar și la bolnavii cu tumori de ventricul III și de regiune optochiasmatică.

Leziunile corticale pot da retenție urinară, cele subcorticale — incontinență, cele de hipotalamus posterior — atonie vezicală, iar cele de hipotalamus anterior — hipertonie vezicală (C. Arseni și colab., 1971).

BIBLIOGRAFIE

Arseni C., Botez M. I. — Tulburări viscero-vegetative și trofice în leziunile encefalice, Ed. Academiei, București, 1971; Burns B. D., Salmoiraghi G. C. — *J. Neurophysiol.*, 1960, 23, 27; Delgado J. M. R., Fulton J. F., Livingston R. B. — *Fed. Proc.*, 1947, 6, 95; Ferrans V. J., Hibbs R. G., Black W. C., Weilbaecker D. G. — *Amer. Heart. J.*, 1964, 68, 71; Freeman W., Watts J. M. — *J. nerv. ment. dis.*, 1952, 116, 456; French J. D. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1952, 68, 577, 727; Galindq A. — *Int. Anaesth. Clin.*, 1966, 4, 713; Gilliatt R. W., Guttman L., Whitteridge P. R. — *J. Physiol. (Lond.)*, 1948, 107, 67; Guttman L. — Visceral activity and peripheral circulation in the spinal man. Ciba Foundation Symposium Peripheral Circulation in Man, Churchill (J. & A.) Ltd., Londra, 1954, a, 192; Jenkins L. — General Anesthesia and the Central Nervous System, Williams and Wilkins Company, The Baltimore, 1969; Kaada B. R., Pribram K. H., Ebstein J. A. — *J. Neurophysiol.*, 1949, 12, 347; Kellar A. D. — *Physiol. Rev.*, 1960, 40 (suppl. 4), 402; Lhermitte T. — *Rev. Prat. (Paris)*, 1952, 25, 1673; Long D. M., Leonard A. S., Chou S. N., French L. A. — *Arch. Neurol.*, 1962, 3, 167; Long D. M., Leonard A. S., Story J., French L. A. — *Arch. Neurol.*, 1962, 7, 176; Mac Lean P. D. — *Psychosom Med.*, 1949, 11, 338; Melville K. I., Blum B., Shister H. E., Silver M. D. — *Amer. J. Cardiol.*, 1963, 12, 781; Pitts R. F. — *Physiol. Rev.*, 1946, 26, 609; Price H. L., Cohen P. J. (editors) — Effects of Anesthetics on the Circulation, Thomas Publisher Charles C., Springfield, 1964, 293; Ranson S. W., Magoun H. W. — *Ergebn. Physiol.*, 1939, 41, 56; Redgate E. S. — *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1963, 19, 606; Robson J. G. — *Int. Anesth. Clin.*, 1963, 1, 333; Sherrington J. G. — The Spinal Cord. În: „Textbook of Physiology", E. A. Schafer (editor), Caxton, Publishing Co. Ltd., Londra, 1900, vol. 12; Smith O. A. — Discussion of chapters 1—4: Effects of anesthetics on the circulation, Henry Price and P. J. Cohen (editors), Thomas Publisher Charles C., Springfield, 1963, 59; Tonnis W., Bischof W. — Barth, Johann Ambrosius, Leipzig, 1961; Turner E. A. — *Bgham med. rev.*, 1954, 18, 85; Vall P. D., Davis G. D. — *J. Neurophysiol.*, 1951, 14, 507; Wang S. C., Chai C. Y. — *Amer. J. Physiol.*, 1962, 202, 31.

Scanned with OKEN Scanner

2. CIRCULAȚIA CEREBRALĂ ȘI METABOLISMUL CEREBRAL

TICA REINHARDT

Metabolismul crescut și lipsa unui substrat producător de energie fac creierul complet dependent de un flux sanguin constant, care să-l aprovizioneze cu oxigen și glucoză. Oprirea circulației creierului duce la pierderea cunoștinței după 10 secunde, reprezentînd timpul de utilizare completă a oxigenului conținut în creierul normoterm, la un moment dat. Moartea cerebrală urmează unei întreruperi totale a circulației de 3—4 minute. Creierul este, deci, cel mai sensibil organ la lipsa de flux sanguin. În poziția de decubit, creierul unui adult sănătos primește 700—900 ml sînge/min., reprezentind 15% din debitul cardiac, presiunea sistolică în arterele cerebrale fiind în jur de 100 mmHg. La copii, fluxul sanguin cerebral, pe unitatea de țesut, este aproape de 2 ori mai mare decît la adult. Densitatea patului vascular nu este uniformă și există mari diferențe regionale de vascularizație. Trunchiul cerebral superior este una din zonele cele mai vascularizate, ca și cortexul cerebral, ele reprezentînd zone deosebit de sensibile la modificările fluxului cerebral și la prezența drogurilor în circulație. În mod normal, presiunea în cele două carotide este egală, astfel încît nu există un flux de transfer prin poligonul Willis. Presiunea e ceva mai mare în carotide decît în arterele vertebrale, astfel încît direcția fluxului este dinainte înapoi. Dacă una din carotide este ocluzionată sau comprimată, fluxul sanguin și gradientul de presiune vor fi modificate în emisferul afectat.

2.1. CONSIDERAȚII FIZIOLOGICE ȘI PATOGENICE

Circulația cerebrală are caractere particulare legate de poziția sa supracardiacă și de situarea sa într-un spațiu inextensibil. Ea este deosebit de stabilă în ciuda condițiilor care tind s-o facă să varieze (Mulhmann-Weil, 1972). În condițiile ortostatismului, arterele cerebrale se află cam la 50 cm deasupra inimii. Dacă n-ar exista mecanisme compensatoare, la o presiune sistemică medie de 100 mm Hg, presiunea medie dintr-o arteră cerebrală ar trebui să scadă la 62 mm Hg,

Scanned with OKEN Scanner

datorită influenței gravitației. În acest sens, se pare că cercul Willis joacă un rol deosebit, asigurînd un flux sanguin adecvat în orice poziție a capului, în raport cu trunchiul și cu gravitația.

2.1.1. **Fluxul sanguin cerebral (F.S.C.).** Depinde de gradientul de presiune al fluxului și de rezistența vasculară din vasele cerebrale. Fluxul sanguin cerebral se obține după formula : $F.S.C. = \frac{QB}{QA - QV}$

QB este cantitatea de N_2O preluată de unitatea de țesut cerebral în timp de zece minute, care este estimată prin cantitatea de gaz dintr-o unitate egală de sînge venos cerebral înmulțită cu coeficientul de solubilitate al gazului în creier. QA este concentrația arterială a N_2O și QV concentrația venoasă a N_2O. Rezultatul final al fluxului sanguin cerebral se dă în ml pe 100 g țesut cerebral și pe minut.

Exprimarea F.S.C. într-o relație mai cuprinzătoare are în vedere și rezistența intracraniană și se face după următoarea formulă :

$$F.S.C. = \frac{K}{R_i} \times \frac{Pa - Pv}{R},$$

în care K este o constantă ; Pa — presiunea arterială ; Pv — presiunea venoasă ; Ri — rezistența intracraniană și R — rezistența vasculară.

Datorită complexității structurii anatomice a circulației cerebrale o măsurare precisă a fluxului sanguin cerebral n-a fost posibilă decît prin introducerea tehnicii cu gaz inert de Kety și Schmidt (1945).

2.1.1.1. *Măsurarea fluxului sanguin cerebral.* Se descriu o serie de tehnici de determinare a fluxului sanguin (Wylie și Churchill Davidson, 1970).

Tehnica cu N_2O (Schmidt, 1950). Substanța folosită este N_2O care este estimat cantitativ prin analiza probelor arteriale (din artera carotidă comună) și venoase (din vena jugulară internă). Concentrația de N_2O trebuie să fie suficient de mare pentru a putea fi determinată în sînge, dar nu atît de mare încît să cauzeze modificări de conștiență. Mixtura gazoasă conține 15% N_2O, 21% O_2 și 64% nitrogen. Probele arteriale se recoltează : 1) în timpul primului minut de inhalare ; 2) la sfîrșitul primului minut de inhalare ; 3) la 3 minute de inhalare ; 4) la cinci minute de inhalare și 5) la 10 minute de inhalare. La sfîrșitul minutului cinci sîngele venos conține aproape tot atît de multă substanță ca și sîngele arterial. Din acest moment, preluarea gazului se face rar sau deloc, chiar dacă inhalarea se continuă.

Calorimetria internă (Carlyle și Grayson, 1956). Principiul metodei se bazează pe inserarea unui termocuplu de cupru-constantan în creier, care indică variații de temperatură la nivelul ariilor cercetate, în funcție de modificările fluxului sanguin cerebral.

Substanțe marcate radioactiv (Nylin și Blomer, 1955). Această tehnică se realizează prin injectarea a 3—4 ml sînge marcat cu o substanță radioactivă (Thorium B) în carotida internă. Probele se iau simultan și la anumite intervale din ambele jugulare (la nivelul bulbilor jugulari. Contribuția drenajului venos din circulația extracerebrală la acest nivel este de numai 2—6%, în timp ce la niveluri mai joase contribuția crește. Tehnica lui Sokollof și Kety (1960) este un pro-

cedeu de determinare a fluxului sanguin cerebral la animal bazată pe un gaz inert marcat radioactiv cu ^{131}I (trifluoroiodomethan). Concentrația gazului în diferite părți ale creierului este determinată *post mortem*. După aceste tehnici F.S.C. este, în medie, de 54 ml $\pm$ 12/100 g/min. Astfel, la un creier de 1400 g, F.S.C. este de 750 ml/min, ceea ce reprezintă 14% din debitul cardiac.

Măsurarea F.S.C. regional (F.S.C. r.) se bazează pe injectarea de radioizotopi gazoși (Austin și colab., 1972) : 1) Tehnica lui Ingvar și Lassen (1962) care folosește radioizotopi de Kripton^{85} injectați în carotida internă. 2) Tehnica lui Veall și Mallet (1966), Crawley (1968) și Obrist și colab. (1967), în care se folsește inhalarea de Xenon^{133}. Ei fac monitorizarea concentrației arteriale prin aerul expirat cu ajutorul unui computer. 3) Tehnica lui Agnoli și colab. (1971) se bazează pe injectarea intravenoasă a radioizotopilor de Xenon^{133}. Austin și colab. (1972) modifică tehnica lui Agnoli și colab. (1971), bazată pe injectarea intravenoasă a radioizotopilor de Xenon^{133} al căror *clearance* cerebral este indicat scintigrafic și folosesc un computer similar cu cel utilizat de Veall și Mallet (1966) și Crawley (1968). După tehnica lui Austin și colab. (1972), bazată pe injectarea de Xenon^{133} într-o venă a brațului, F.S.C. este de 77 $\pm$ 11 ml/100 g/min în substanța cenușie frontală stîngă și de 26 $\pm$ 1,9 ml/100 g/min în substanța albă frontală stîngă.

2.1.1.2. *Factorii care controlează F.S.C.* Ca orice flux (debit) sanguin F.S.C. depinde pe de o parte de un factor general care este presiunea de perfuzie (P) și de un factor local care este rezistența de scurgere în vasele cerebrale (R). Între aceste elemente se stabilește o relație : F.S.C. = P/R, după care F.S.C. depinde direct proporțional de presiunea de perfuzie și invers proporțional cu rezistența vasculară cerebrală. Presiunea de perfuzie a creierului este gradientul presiunii arteriovenoase. Presiunea medie în jugulara internă este de numai 8—10 mm Hg, cifră neglijabilă, iar presiunea de perfuzie se identifică cu presiunea arterială medie (90—95 mm Hg). Rezistența vasculară cerebrală este forța ce se opune presiunii de perfuzie și depinde de o serie de factori : a) presiunea intracraniană — presiunea externă asupra vaselor — care nu are importanță decît cînd depășește 450 mm H_2O (33 mm Hg) ; b) viscozitatea sîngelui și c) factori ce țin de vase (tonus, elasticitate, lungime, sinuozități, calibru). Vasoconstricția crește rezistența vasculară, iar vasodilatația o diminuă. Rezistența vasculară se obține prin împărțirea presiunii de perfuzie a creierului la fluxul sanguin cerebral R = P/F.S.C. ; cifra obținută nu are decît valoarea unui raport. În general este acceptat că rezistența vasculară cerebrală este supusă autoreglării în funcție de presiunea de perfuzie și necesarul metabolic, astfel încît se menține un F.S.C. relativ nemodificat în diverse condiții fiziologice și patologice. F.S.C. mai depinde și de viteza de circulație. Viteza de circulație transcerebrală este foarte mare, timpul arteră carotidă-confluents sinuum fiind de 7,5 secunde. F.S.C. scăzut este compensat pînă la un anumit punct și prin creșterea vitezei de circulație care realizează un aport mai mare de O_2 la creier.

2.1.1.3. *Reglarea fluxului sanguin cerebral.* Autoreglarea circulației cerebrale este recunoscută dar această autoreglare nu este absolută, ci

Scanned with OKEN Scanner

ea depinde de o serie de factori nervoşi, hemodinamici şi umorali care se adaugă tonusului autonom al vaselor cerebrale. Totuşi, cînd $PaCO_2$, PaO_2 şi *p*H-ul sanguin sînt menţinute în limite normale, fluxul cerebral rămîne constant chiar atunci cînd în circulaţia generală presiunea sistolică variază între 90—180 mm Hg, deoarece circulaţia cerebrală are o mare capacitate compensatorie. Hipotensiunea arterială (sub 80 mm Hg), hipercapnia şi hipoxia sînt principalele cauze de scădere a capacităţii de autoreglare cerebrală. Modificările de tensiune arterială, presiune venoasă şi presiune intracraniană influenţează gradientele de presiune arterio-venoasă, implicit presiunea de perfuzie cerebrală. Mecanismele care asigură perfuzia cerebrală sînt atribuite reflexelor miogene (teoria miogenică) şi *feed-back*-ului realizat de CO_2 rezultat din metabolismul cerebral, care acţionează prin *p*H-ul extracelular (teoria metabolică). La pacienţii cu creşteri cronice ale presiunii arteriale, autoreglarea are loc la niveluri mai înalte, astfel că ei nu tolerează reduceri ale tensiunii arteriale sub nivelul avut fără semne de ischemie cerebrală. Reglarea nervoasă a circulaţiei cerebrale (teoria neurogenică) este absentă la animale, iar la om nu este demonstrată în mod convingător (Michenfelder şi colab., 1969). După C. Arseni şi colab. (1965) există un grad de reglare nervoasă a patului vascular cerebral, dar această reglare este slabă. Intervenţia arteriolelor intracerebrale este săracă şi stimularea sau blocarea inervaţiei simpatice sau presimpatice autonome nu modifică, în mod semnificativ, fluxul cerebral. Vasele cerebrale sînt mai degrabă într-o stare de dilataţie tonică decît în una de constricţie tonică. Tonusul vascular cerebral este întreţinut prin autonomia musculaturii netede (teoria miogenică) şi prin impulsurile centrilor vasomotorii ; F.S.C. este independent de tensiunea arterială sistemică, dacă aceasta se menţine peste 60—70 mm Hg. Orice scădere a tensiunii arteriale sub cifra de 60—70 mm Hg este însoţită de o reducere a F.S.C. Vasele cerebrale devin insensibile la scăderile presiunii arteriale a CO_2-ului ($PaCO_2$), menţinînd o stare de vasodilataţie maximă (Michenfelder şi colab., 1969). Autoreglarea F.S.C. se pierde în condiţiile patologice de hipoxie (tumori, traumatisme, boli obstructive vasculare cerebrale, edem cerebral etc.) menţinîndu-se, însă, răspunsul normal la modificările $PaCO_2$ (Raichle şi Stone, 1971). Acest lucru se datoreşte influenţei modificărilor de *p*H perivascular.

Reglarea umorală a circulaţiei cerebrale are loc prin modificări metabolice şi nu este mai puţin importantă. Cel mai puternic stimul chimic al circulaţiei cerebrale este CO_2. Creşterea $PaCO_2$ ridică semnificativ valorile F.S.C. Inhalarea de CO_2 în concentraţie de 5% produce o creştere de 50%, iar inhalarea unei concentraţii de 7% CO_2 creşte fluxul cu 100%. Ca urmare a dilatării vaselor cerebrale va creşte volumul creierului şi presiunea intracraniană. Hiperventilaţia (hipocapnia) are efecte inverse. Scăderea $PaCO_2$ pînă la 26 mm Hg va duce la reducerea la jumătate a fluxului cerebral. Cînd $PaCO_2$ este sub 25 mm Hg se produce o vasoconstricţie arteriolară atît de mare încît fluxul sanguin cerebral devine insuficient, iar tensiunea O_2 în ţesutul cerebral este sub 10 mm Hg şi apar modificări metabolice hipoxice cu producere masivă de acid lactic. Acidoza metabolică va duce la vasodilataţie. Deci o respiraţie controlată cu hiperventilaţie excesivă, care realizează

Scanned with OKEN Scanner

o presiune arterială a CO_2 de 25—20 mm Hg, nu-şi va atinge scopul, ea fiind urmată de vasoconstricţie cerebrală. *p*H-ul de asemenea acţionează ca factor important de control al F.S.C. (Bouvay şi colab., 1970); numai arteriolele distale sînt sub influenţă metabolică, cele medii suferă influenţa factorilor nervoşi (exemplu: vasodilataţia cerebrală provocată de fluothan se datoreşte abolirii tonusului simpatic). Modificările de *p*H din circulaţia sistemică influenţează în mai mică măsură F.S.C., dacă nu există şi modificări ale presiunilor alveolare ale CO_2. Hipoxia produsă prin inhalare de 8—10% O_2 este capabilă să depăşească efectul CO_2 şi va produce vasodilataţie cerebrală cu o creştere a F.S.C. cu 30%, chiar în prezenţa hipocapniei. Dimpotrivă, inhalarea a 85—100% O_2 duce la reducerea fluxului cerebral cu 20%. Concentraţia crescută de H^+ nu produce modificări evidente ale fluxului cerebral, decît dacă este însoţită de modificarea $PaCO_2$. Temperatura corpului influenţează fluxul cerebral, răcirea fiind urmată de vasoconstricţie, iar încălzirea de vasodilataţie.

2.1.1.4. *Activitatea cerebrală şi F.S.C.* Se pare că este o strînsă legătură între creşterea F.S.C. şi activitatea cerebrală. Astfel ariile motorii, vizuale şi auditive, au fluxul sanguin cel mai mare.

2.1.1.5. *Presiunea venoasă şi F.S.C.* În mod normal, presiunea venoasă nu are influenţă asupra presiunii de perfuzie a creierului, dar în anumite condiţii poate prezenta variaţii cu repercusiuni asupra circulaţiei cerebrale, mai ales că venele cerebrale sînt avalvulare şi amusculare, deci lipsite de vasomotricitate şi mijloace proprii de autoreglare. Orice variaţie a presiunii venoase se va repercuta asupra circulaţiei cerebrale şi va scădea gradientul de presiune arterio-venoasă. Circulaţia venoasă depinde de factori extrinseci cum sînt: a) expansiunea arterială, care exercită o presiune ritmată favorizînd întoarcerea venoasă; b) gravitaţia, care exercită un rol important şi pozitiv în ortostatism şi un factor negativ cînd bolnavul este aşezat cu capul decliv şi c) aspiraţia toracică, cu rol important în circulaţia venoasă şi care se datoreşte presiunii negative din cavitatea toracică, accentuată în timpul inspiraţiei. Creşterea presiunii intratoracice din pneumotorax, emfizem pulmonar, efortul de tuse sau expiraţia forţată produc o creştere a presiunii venoase intracerebrale. Presiunea intraabdominală creşte în cazul unei expiraţii forţate ca urmare a creşterii rezistenţei în căile respiratorii sau în prezenţa unor mase abdominale sau a unui perete abdominal rigid prin cicatrici cheloide întinse.

2.1.1.6. *Farmacodinamia circulaţiei cerebrale.* Factorii medicamentoşi au un efect important asupra circulaţiei cerebrale atît prin acţiunea lor locală (asupra rezistenţei vasculare), cît şi prin acţiunea lor generală (asupra tensiunii arteriale). Redăm, după Wylie şi Churchill Davidson (1970), factorii care influenţează circulaţia cerebrală. *Factori ce cresc F.S.C.* (vasodilatatori): 1) Concentraţii mari de CO_2. 2) Concentraţii mici de O_2. 3) Substanţe acide. 4) Hipertermie. 5) Adrenalina. 6) Acetilcolina. 7) Histamina. 8) Potasiul. 9) Calciul. 10) Analgetice şi convulsivante (acţiune indirectă). 11. Grupul xantilic: cofeina, teofilina etc. După Arseni C. şi colab. (1965), se mai adaugă papaverina, hyderginul şi clorpromazina. Acetazolamida, eterul, fluothanul cresc F.S.C. (fluothanul scade direct tonusul musculaturii netede vasculare).

Scanned with OKEN Scanner

Factori ce scad F.S.C. (vasoconstrictori) sînt : 1) Concentraţii joase de CO_2. 2) Concentraţii mari de O_2. 3) Substanţe alcaline. 4) Hipotermie. 5) Noradrenalina. 6) Substanţe barbiturice şi sedative (indirect).

2.2. METABOLISMUL CREIERULUI

Factorii esenţiali pentru metabolismul creierului sînt oxigenul şi glucoza.

Consumul de oxigen al creierului se calculează înmulţind diferenţa arterio-venoasă în O_2 cu F.S.C. [Consumul de O_2 = (A—V) O_2 × F.S.C.]. Valoarea medie este de 3—3,5 ml/100 g/min., sau pentru întreg creierul de 40—50 ml/min. Astfel, creierului îi revin 20% din O_2 consumat de intregul organism. Rezervele de oxigen ale creierului sînt virtual inexistente. Încetarea F.S.C. are ca rezultat pierderea cunoştinţei. Oxigenarea creierului este determinată de F.S.C. şi de capilarizarea ţesutului cerebral. Substanţa cenuşie are un consum de O_2 mai ridicat. Se remarcă consumul constant de oxigen al creierului, datorită faptului că activitatea sa nu se întrerupe niciodată. Emoţia şi anxietatea cresc necesarul de O_2 al creierului.

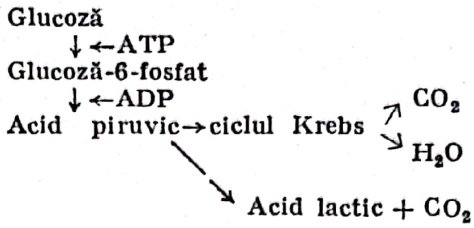
Consumul de glucoză al creierului este mare, acesta consumînd aproape numai hidraţi de carbon ; glucoza este substratul metabolic primar. După H i m w i c h (1951) consumul de glucoză al creierului este de 5,6 mg/100 g creier/min. Consumul total al creierului este de 4,7 g/corp, adică peste 60% din producţia totală de glucoză a ficatului. Dacă funcţia hepatică se suprimă, rezerva energetică a creierului este suficientă numai pentru 2 ore. Schematizarea metabolismului hidrocarbonat al creierului, după W y l i e şi C h u r c h i l l D a v i d s o n (1970), cuprinde : formarea de glucoză din depozitele de glicogen ale creierului, eliberarea continuă de glucoză hepatică din depozitele de glicogen, scăderea utilizării de hidrocarbonate de către celelalte ţesuturi şi oxidarea substanţelor nehidrocarbonate de către creier în hipoglicemiile severe. Toate aceste procese au loc sub influenţa sistemului neuro-endocrin al organismului (pituitar, tiroidian, suprarenal şi gonadic). După H i m w i c h (1951), oxidarea hidraţilor de carbon se poate face pe două căi metabolice : a) una controlată de sistemul Embden-Mayerhof (cale anaerobiotică) şi b) alta controlată de sistemul Warburg-Cristian-Dikens (cale aerobiotică).

a) Glucoză → Anaerobioză (Sist. E—M) → Acid piruvic → aerobioză (ciclul Krebs) → CO_2 / H_2O

Acid piruvic → anaerobioză → acid lactic / CO_2

b) Glucoză → aerobioză (Sist. W-C-D) → CO_2 / H_2O

În oxidarea glucozei intervin glandele endocrine, o serie de fermenţi precum şi ATP (adenozintrifosfatul) şi ADP (adenozindifosfatul).



Oxidarea aerobiotică a glucozei în CO_2 şi H_2O, sub influenţa sistemului Warburg-Cristian-Dikens, nu este suficient elucidată şi se pare că încetează complet în prezenţa hipoxiei. Din glucoza utilizată, 85—90% este supusă proceselor oxidative şi numai 10—15% este convertită în acid lactic prin procese anaerobiotice. O reducere a procentajului de glucoză oxidată pînă la CO_2 şi apă şi o creştere a procentajului de glucoză convertită în acid lactic şi CO_2, sau ambele, sînt expresia unui grad moderat de hipoxie cerebrală. Proporţia lor dă indicaţii asupra gradului de oxigenare cerebrală.

2.3. RĂSPUNSUL VASCULAR LA BOLILE CREIERULUI

Controlul circulator cerebral este nealterat în bolile cerebrale cronice (demenţa senilă, de exemplu), deoarece există o reducere paralelă a perfuziei şi metabolismului, menţinîndu-se, astfel, niveluri normale ale oxigenării cerebrale. Reactivitatea la CO_2 este normală, controlul circulator cerebral este, însă, alterat în afecţiunile cerebrale acute, caracterizate prin acidoză tisulară şi edem. Edemul se datoreşte presiunii intracapilare crescute, ca rezultat al hipercapniei şi acidului lactic secundar, anoxiei, care creşte osmolaritatea tisulară (O. B. Paulson, 1972). În creierul hipoxic creşte metabolismul anaerob care are ca rezultat creşterea locală de acid lactic. Creşterea locală a concentraţiei de H^+ acţionează pe arteriolele cerebrale, producînd o marcată vasodilataţie, care se extinde şi la zonele de ţesut sănătos. Consumul de oxigen în zonele lezate este foarte scăzut şi perfuzia este, în general, în exces. Această perfuzie a fost denumită *luxury perfusion*. O compromitere a oxigenării creierului printr-o creştere a presiunii intracraniene, suficientă pentru a reduce perfuzia, sau o inhalaţie de mixturi gazoase hipoxice produc lactacidoză şi hiperemie. S-a observat, de asemenea, hiperemie locală cu arterializarea sîngelui venos cerebral în ariile învecinate tumorilor cerebrale. Hiperemie regională se observă şi în trombozele acute cerebrale. Leziunile acute cerebrale, pe lîngă vasodilataţia şi hiperemia locală pe care o produc, abolesc şi răspunsul vasomotor normal la modificările presiunii de perfuzie şi $PaCO_2$. Pierderea autoreglării face ţesutul sensibil, în mod particular, la variaţiile presiunii de perfuzie şi curentul sanguin cerebral va varia pasiv cu presiunea de perfuzie. Reacţia normală de creştere a F.S.C. prin hipercapnie este abolită în hipoxia cerebrală prin leziuni acute. Această descreştere a perfuziei în timpul hipercapniei a fost denumită „sindrom de furt intra-

Scanned with OKEN Scanner

cerebral" *(intracerebral steal syndrome)*. Sindromul de furt se datorește acțiunii normale de vasodilatare a arteriolelor din țesuturile sănătoase vecine leziunii, cu creșterea perfuziei lor în dauna zonelor lezionale, ischemice. Invers, hipocapnia poate crește perfuzia în țesutul cerebral ischemic și în ariile învecinate tumorilor cerebrale ceea ce reprezintă efectul de *invers steal syndrome*, datorat vasoconstricției arteriolelor din zonele învecinate. Hipocapnia poate, de asemenea, să crească perfuzia în zonele ischemice prin reducerea volumului sanguin intracerebral și, cu aceasta, a presiunii intracraniene.

2.4. EFECTELE ANESTEZIEI GENERALE ASUPRA CIRCULAȚIEI CEREBRALE ȘI METABOLISMULUI CEREBRAL

Agenții anestezici și tehnicile anestezice sînt capabile să altereze hemodinamica și metabolismul cerebral. În general, anestezia cu agenți inhalatori obișnuiți (halothan, trilen, metoxifluran etc.) și anestezia intravenoasă bazată pe barbiturice (Wollman și colab., 1965) produc o reducere a metabolismului cerebral cu 10—20%. Barbituricele sînt, însă, cele mai profund depresante ale metabolismului cerebral (după Pierce și colab., 1962). Dozele mari de tiopental reduc cu aproape 55% metabolismul cerebral. Efectele anesteziei asupra rezistenței vasculare cerebrale nu sînt bine individualizate, întrucît se produc modificări concomitente ale presiunii de perfuzie, $PaCO_2$, metabolismului și temperaturii. Halothanul, tricloretilenul și metaxifluranul produc un grad mai marcat de vasodilatație la pacienții cu tumori cerebrale decît la cei cu o circulație normală a L.C.R. (Jennett și colab., 1969). Vasodilatația produsă de anestezicele citate poate fi, însă, anulată prin ventilația controlată, de așa manieră încît să producă hipocapnie moderată și vasoconstricție cerebrală (Michenfelder și colab., 1969). Răspunsul vascular cerebral la $PaCO_2$ este foarte puțin modificat de anestezie (Wollman și colab., 1965 și Alexander și colab., 1970). Reducerea presiunii intracraniene și a masei cerebrale datorită hiperventilației poate fi socotită ca un rezultat al reducerii fluxului sanguin și a volumului sanguin intracerebral. O reducere a $PaCO_2$ cu 20—25 mm Hg provoacă o reducere cu 40—50% a F.S.C. Hipotermia produce o reducere a metabolismului cerebral în aceeași măsură cu care reduce metabolismul întregului corp (50% reducere pentru fiecare scădere de temperatură cu 8—10 grade) ; rezistența vasculară cerebrală crește cu răcirea corpului și reduce, în mod corespunzător, necesarul metabolic. Agenții osmotici cum sînt ureea, manitolul reduc fluxul sanguin cerebral prin modificările viscozității și hemodinamicii sanguine. Faza hipervolemică inițială crește F.S.C. prin diminuarea viscozității și creșterea T.A. Faza următoare scade F.S.C. întrucît crește viscozitatea sanguină și descrește presiunea arterială, consecutiv diurezei. Cînd agenții osmotici sînt administrați la pacienți cu presiuni intracraniene peste 400 mm Hg, reducerea presiunii intracraniene va fi însoțită de

Scanned with OKEN Scanner

creşterea F.S.C. Vasopresoarele, în general, tind să mărească F.S.C. prin influenţele exercitate asupra debitului cardiac şi T.A. Spasmele vasculare după intervenţiile pentru anevrisme sau după arteriografii se corectează prin inhalare de CO_2 5—7% cu scop vasodilatator. *Luxury perfusion syndrome* se corectează prin hipocapnie. Unele efecte ale anestezicelor asupra T.A. sistemice pot fi handicapante pentru pacienţii cu leziuni cerebrale în focar, deoarece hipotensiunea arterială reduce perfuzia în ariile cu autoreglare perturbată, iar hipertensiunea poate să exacerbeze formarea edemului cerebral.

2.5. IMPLICAŢII CLINICE

Avînd în vedere răspunsul fiziopatologic al circulaţiei cerebrale şi efectele anesteziei generale la nivelul patului vascular cerebral se va da o atenţie deosebită bolnavilor cu istoric de hipoxie cerebrală sau ischemie, traumatismelor cerebrale, sîngerărilor intracraniene sau tumorilor cerebrale. Toţi aceşti pacienţi au arii de acidoză şi edem cerebral care vor fi exacerbate de intervenţia neurochirurgicală. Pe lîngă măsurile anestezice de ordin general, se vor lua şi măsuri speciale adaptate la aceste situaţii. Se vor folosi agenţi osmotici, se vor întrebuinţa anestezice care să nu aibă acţiune vasodilatatoare. N_2O şi neuroleptanalgezia par să fie cele mai indicate ; se vor evita hipercarbia şi hipoxia, se vor evita fluctuaţiile prea mari ale T.A. sistemice. Hipotensiunea deliberată va fi rezervată numai pentru situaţiile cînd este vitală pentru un tratament chirurgical adecvat ; hipotensiunea deliberată să fie de scurtă durată şi însoţită de hipotermie, pentru a reduce consumul de O_2 şi a evita o perfuzie cerebrală neadecvată.

BIBLIOGRAFIE

Alexander G. S., Lassen A. N. — *Anesthesiology,* 1970, *32,* 1, 60 ; Arseni C., Petrovici I., Nash F., Cunescu V. — Bolile vasculare ale creierului şi ale măduvei spinării. Ed. medicală, Bucureşti, 1965 ; Austin G., Horn N., Roune S., Hayward W. — *Europ. Neurology,* 1972, *8,* 1—4, 43 ; Boulay Du H. G., Lindsay Symon — *Acta anaesth. scand.,* 1970, 14, 173 ; Carlyle A., Grayson J. — *J. Physiol. (Lond.),* 1956, 133, 10 ; Himwich H. F. — Brain metabolism and cerebral disorders, Williams and Wilkins Company, The Baltimore, 1951 ; Ingvar D. H., Lassen N. A. — *Acta physiol. scand.,* 1962, 54, 325 ; Jennett W. B., Barker J., Fitch W., McDowall D. G. — *Lancet,* 1969, 1, 7585, 61 ; Kett S. S., Schmidt C. F. — *Amer. J. Physiol.,* 1945, *143,* 53, 356 ; Michen Felder J. D., Gronert J. D., Gronert G. A., Rehder K. — *Anesthesio-*

Scanned with OKEN Scanner

logy, 1969, *30*, 1, 65 ; Muhlman Weil M. — *Cahiers d'anesthesiologie*, 1972, *20*, 1, 77 ; Nylin G., Blomer H. — *Circulat. Res.*, 1955, 3, 79 ; Paulson O. B. — *Anesthesiology*, 1972, *36*, 1, 1 ; Pierce E. C. Jr., Lambertsen C. J., Deutsch S., Chase P. E., Linde H. W., Dripps R. D., Price H. L. — *J. Clin. Invest.*, 1962, 41 ; Raichle M. E., Stone H. L. — *Europ. Neurology*, 1971, 6, 1—6 ; Schmidt C. F. — The Cerebral Circulation in Health and Disease, Thomas Publisher Charles C., Springfield, 1950 : Sokoloff L., Kety S. S. — *Physiol. Rev.*, 1960 (suppl. 4), 38 ; Wollman H., Alexander S. C., Cohen P. J., Smith T. C., Chase Patricia E., Van Der Molen R. A. — *Anesthesiology*, 1965, 26, 3, 329 ; Wylie W. D., Churchill Davidson H. C. — A practice of anesthesia Lloyd-Luke Ltd., Londra, 1970.

Scanned with OKEN Scanner

3. BARIERA HEMATO-ENCEFALICĂ

C. ARSENI, R. MATEESCU

Fragmentarea unui fenomen atît de complex şi multidisciplinar ca acela al barierei hemato-encefalice (B.H.E.) este nedidactică, statică şi insuficientă pentru înţelegerea ei (L. Stern, 1958). Bariera hemato-encefalică cuprinde o totalitate de structuri, mecanisme şi factori cu proprietatea fundamentală a permeabilităţii selective şi un dublu rol homeostatic (pentru neuroni), de reglare a trecerii din sînge în L.C.R. şi S.N.C. a diferitelor substanţe şi rolul protector al S.N.C în faţa agenţilor nocivi (perturbări ionice, de *p*H, toxine, bacterii etc.). B.H.E. limitează pătrunderea substanţelor insolite dar şi înlătură cataboliţii neuronali prin intermediul L.C.R., astfel încît poate fi considerată un tampon amortizor la diferitele „insulte" fizico-chimice (J. Ruch şi colab., 1963). Elementele de bază ale B.H.E. sînt : endoteliul capilarelor din sistemul nervos, sistemul reticulo-endotelial, gliile (astro- şi microglia), plexurile coroide şi ependimul (L. Stern, 1958). Topografia structurală are următoarea succesiune : perete capilar, reţea pericapilară, spaţiu pericapilar (Virchow-Robin — confirmat electronooptic), nevroglia, substanţa fundamentală şi spaţiul perineuronal (D. M. Woollam şi colab., 1955). B.H.E. are doi pereţi (unul intern, capilarul şi altul extern, gliomeningeal). Capilarul sinusoidal cerebral are un endoteliu pavimentos cu marginile crenelate, cu o membrană bazală foarte subţire (1500 Å), membrană care în unele regiuni are o structură reticulată (fără funcţie de barieră), cu canalicule, stomate (vizibile electronooptic) (M. Clara, 1959). Peretele extern (glio-meningeal) este format de picioruşele vasculare ale astrocitilor şi din microglii. Astrocitul este intermediarul în procesul nutriţiei neuronale, sistemul de transport de substanţe din sînge la neuroni (J. Cammermeyer, 1960 ; De Robertis, 1962 ; M. G. Farquhar şi colab., 1957 ; C. E. Lumsden, 1958 ; E. A. Maynard şi colab., 1957 ; R. L. Schultz şi colab., 1957), ceea ce ar putea explica funcţia selectivă a barierei.

Din punct de vedere fiziologic s-a studiat influenţa unor factori care condiţionează trecerea în dublu sens a substanţelor în sau din S.N.C. ; B.H.E. (Ehrlich, 1885), în copilărie, nu este atît de restrictivă ca aceea a adultului (L. Bakay, 1957). Clorul, acidul glutamic, lizina, leucina etc. pătrund mai repede prin creierul tînăr decît prin

cel adult. Cererea metabolică a creierului este impusă de ritmul metabolic şi este un factor mai important decît permeabilitatea în sine. Ritmurile metabolice în creier sînt diferite, cele mai intense fiind zonele în care predomină activitatea neuronală (cu densificări mitocondriale). Tocmai aceste zone sînt cele cu bariera hemato-encefalică mai permeabilă. Mielina are un metabolism stabil (J. Dobbing, 1961). Creierul nu poate sintetiza aminoacizii ; necesarul îl captează din plasmă. Colesterolul poate fi sintetizat în creier şi ficat (studiu experimental — H. Waelsch, 1955). Captarea glucidelor de către creier este mai simplă decît a lipidelor şi a proteinelor. Glucoza este captată mai intens de către creier sub acţiunea rezerpinei. Fructoza trece mult mai încet B.H.E. şi în cantităţi mici. Liposolubilitatea (H. Davson, 1955, 1960, 1963 ; B. B. Brodie şi colab., 1960 şi C. Crone, 1961) şi nedisocierea moleculei sînt două proprietăţi fundamentale de facilitare a trecerii substanţelor (tiobarbiturice, anestezice locale) prin B.H.E. Există o scară ionică a preferinţelor : Kaliu mai mult decît Natriu, acesta decît Bromul, ultimul decît Fosforul, acesta decît Iodul (D. M. Greenberg şi colab., 1943). Există droguri care intensifică trecerea prin B.H.E. cum ar fi : vasopresina, rezerpina, cardiazolul, acţiune constatată în transferul de sodiu şi albumină. Din contra, bicarbonatul de sodiu, perfenazina, clorpromazina scad ritmul de trecere (J. Christensen şi colab., 1958). Hialuronidaza, lecitinaza măresc pătrunderea în creier a pentotalului (J. C. Eccles, 1964). Sînt regiuni encefalice fără funcţie de B.H.E. (cu endoteliu capilar prevăzut cu o membrană bazală de tip reticulat). Acestea sînt : infundibulul hipotalamic, *area postrema,* neurohipofiza, plexurile coroide (M. W. Brightman, 1967 ; R. A. Becker şi colab., 1955 ; Hashimoto şi colab., 1968), epifiza, tuberculul intracolumnar, organul subcomisural, creasta optică (W. H. Malherbe şi colab., 1961 ; H. Mc Ilwain, 1957 ; T. Ruch şi colab., 1963). Aceste regiuni se colorează mult mai repede cu coloranţi vitali decît celelalte regiuni cerebrale. Particulele mai mari de 20 Å nu pătrund prin B.H.E. (L. Bakay, 1957). Hipoxia, hipercapnia, hiperoxia, hipercarbia, hipotermia pot modifica permeabilitatea B.H.E. Deci tehnica anesteziei generale, prin inducerea acestora, poate da naştere la : hipoventilaţie prin hipercapnie secundară, vasodilataţie cerebrală (distensia endoteliului capilar cu afectarea astrocitelor de înveliş), B.H.E. devenind permeabilă la tripan-blue, virus polio, fenobarbital, curară, uree etc. CO_2, cel mai potent vasodilatator cerebral, difuzează rapid în sînge, S.N.C. şi L.C.R., în orice direcţie. Deşi creşte fluxul sanguin cerebral, este toxic pentru celulă, în general (pentru neuron în special, căruia îi inhibă metabolismul oxidativ). Din contra, ionii de bicarbonat trec mult mai lent şi necesită transport activ (P. W. Mitchell, 1966 ; J. R. Pappenheimer şi colab., 1965 ; A. G. Swanson şi colab., 1962). L.C.R. are numai un sistem tampon în sistemul bicarbonat/acid carbonic, iar *p*H-ul L.C.R. este reglat de pCO_2. În hipoventilaţie scade *p*H-ul în L.C.R., chemoceptorii de pe suprafaţa bulbului sînt stimulaţi şi, compensator, se produce o hiperventilaţie pulmonară (H. H. Loeschcke şi colab., 1958 ; R. A. Mitchell şi colab., 1963). Creşte astfel bicarbonatul în L.C.R. şi *p*H-ul în L.C.R. se normalizează. Hiperventilaţia produsă prin ventilaţie mecanică scade pCO_2 din L.C.R.

Scanned with OKEN Scanner

şi îi creşte *p*H-ul. Centrii respiratori sînt mai puţin stimulaţi şi survine apneea (B a i n t o n şi colab., 1966). Se produce o scădere a trecerii ionului bicarbonic, o diminuare a bazei tampon. Acidoza metabolică excită receptorii periferici producînd hiperventilaţie. Ionul bicarbonic migrează compensator prin B.H.E. spre L.C.R., în acţiunea sa de normalizare a *p*H-ului. Hipoxia fără hipercapnie stimulează corpusculul carotidian şi receptorii cardio-aortici. Creşte tidal-volumul, ca şi ritmul respirator. Hipoxia creşte permeabilitatea B.H.E. (G. D a l S a n t o, 1964 ; M. L e n d i n g şi colab., 1959 ; E. O t o m o şi colab., 1960). Apa, oxigenul şi anestezicele trec atît de repede încît nu se poate determina viteza de permeabilitate (G r u n e r, 1955).

Faţă de anestezice, B.H.E. se comportă ca o membrană lipoidă. Anestezicele inhalatorii, pe lîngă faptul că sînt foarte difuzibile, sînt şi foarte liposolubile. Ritmul de trecere din sînge în ţesutul nervos este direct proporţional cu gradientul concentraţiilor şi viteza de pătrundere (este dependentă de liposolubilitate). Trecerea prin toate fazele premergătoare fazei chirurgicale de anestezie generală necesită o durată, deoarece nu avem în creier o concentraţie uniformă a substanţei anestezice ; aceasta se datoreşte şi faptului că F.S.C. variază de la o regiune cerebrală la alta. Administrarea de pentran marcat cu ^{14}C la cîine face să apară anestezicul în L.C.R. în cîteva minute, cu maximum de concentraţie după 20 de minute de administrare, după care deprimă respiraţia prin acţiune asupra chemoceptorilor respiratori bulbari. Pentotalul (ca substanţă liposolubilă şi neionizată) îndeplineşte aceste două calităţi în cel mai înalt grad. Coeficientul de permeabilitate între L.C.R. şi plasmă devine 0,9 numai în 5 minute, substanţa albă (mai bogată în lipide) fiind mai uşor pătrunsă de barbiturice decît substanţa cenuşie. Curarele nu ar trece B.H.E., deci nu ar avea efect central după unii autori (A. M. H a r v e y şi colab., 1941) ; alţi autori (L i n a S t e r n, 1958 ; E. N. C o h e n, 1963) nu sînt de această părere. Dacă se injectează curară în L.C.R., ea trece în plasmă şi se elimină imediat, renal. Totuşi în şoc, în condiţii de hipotensiune, hipoxie, hipercarbie, acidoză metabolică, trecerea curarei prin B.H.E. este facilitată, probabil, prin diminuarea fluxului renal şi menţinerea ridicată a concentraţiei plasmatice. Anestezicele locale cu azot terţiar sau aminic, sau cu amoniu cationic difuzează ca molecule nedisociate şi lipofile prin B.H.E. (M. R i t c h i e şi colab., 1965 ; M. F r a h m, 1958 ; A. H. S o l o w a y, 1958 ; I. C. G e d d e s, 1960 ; J. A d r i a n i, 1962). Aceste substanţe au efect central (somnolenţă sau, dimpotrivă, agitaţie, convulsii) (D. M o o r e, 1957 ; V. J. C o l l i n s, 1960 ; H. V. E l l i o t t şi colab., 1960). R. D. T s c h i r g i şi colab. (1958) descriu un mecanism similar celui renal şi hepato-biliar prin care ionii de sodiu ating concentraţii mai mari în L.C.R. decît în plasmă. Schema autorului arată 3 spaţii : neuronul, L.C.R. şi capilarul ; CO_2-ul metabolic neuronal trece în L.C.R. şi capilar. În L.C.R. cu apa şi cu ajutorul carboanhidrazei formează ion bicarbonic, care se transferă în locul clorului din capilar iar hidrogenul rămas în L.C.R. se transferă în locul sodiului din capilar. Rezultă NaCl în L.C.R., crescînd puterea osmotică a acestuia.

Agresiunea cerebrală (prin electrocoagulare, compresiune mecanică, aplicare de substanţe chimice, embolie cerebrală, hemoragie cerebrală,

Scanned with OKEN Scanner

ramolisment) modifică permeabilitatea B.H.E. (L. Bakay, 1956). Bakay (1956) a arătat că la 14 zile după producerea unui hematom, injecţia intravenoasă de izotop creşte conţinutul acestuia în cavitatea hematomului. Tumora cerebrală are o vascularizaţie şi o permeabilitate crescută, un metabolism crescut, calitate exploatabilă în clinică pentru scinti-diagnostic şi tratament. Edemul peritumoral ar fi expresia tulburărilor de B.H.E. Componentele serului ies din vase, se produce o reacţie astrocitară cu formare de fibrile gliale şi cu modificări enzimatice (Rubinstein, 1962). Lactodehidrogenaza trece din substanţa albă în ventriculi (J. Rasmussen şi colab., 1962 şi Klatzo, 1967). Infecţiile, inflamaţiile şi virozele cerebrale măresc permeabilitatea B.H.E. (L. Bakay, 1957). Antibioticele pătrund mai uşor atît în zonele de abces, cît şi în zonele cu meningită (A. şi B. Lithander, 1964; Lithander A., 1965). Sulfonamidele ating la 2 ore după administrare nivelul maxim în L.C.R. (70—80% din concentraţia sanguină). Cloramfenicolul şi tetramicina trec mai greu B.H.E., dar pătrund sigur în S.N.C. (J. H. Holmes şi colab., 1955; Quastel şi colab., 1961). Distribuţia peroxidazei din hrean (greutate moleculară 43 000) în creier şi măduvă după traumatism, electroşoc, encefalomielită alergică experimentală (pe şoarece alb — A. Hirano şi colab., 1969) ia calea pinocitozei prin canelele intercelulare ale endoteliului sau prin celulele endoteliale infiltrate difuz.

Substanţele, din punctul de vedere al permeabilităţii prin B.H.E., se pot clasa în substanţe fără prag (ureea, azotul total, acidul piruvic, alcoolul a.c.), cu prag (glucoza, care are un coeficient de permeabilitate de 0,63, manitolul, care trece B.H.E. la o osmolaritate de 300—310 miliosmoli la litru) şi substanţe cu prag inversat, reprezentate de clor, care are un coeficient de permeabilitate supraunitar (L. Bakay, 1957; S. Brătianu, 1957) *(tabelul 1)*. O dispariţie rapidă a substanţelor din L.C.R. nu înseamnă numaidecît o trecere a lor în creier, ci ele pot părăsi L.C.R. prin vilozităţile arahnoidiene şi (sau) plexurile coroide.

S-a demonstrat că L.C.R. este în echilibru ionic cu spaţiul clor al S.N.C., că lichidul extracelular intracranian este similar cu L.C.R. În

TABELUL I

Gradul permeabilităţii B.H.E. privind coeficientul de permeaţie între L.C.R. şi sînge

Coeficient de permeabilitate		mg %		
		în L.C.R.	în sînge	
Cloruri	1,22	730	600	Coef. supraunitar
Natriu	0,7	25±11	35±15	Coeficient subunitar
Glucoză	0,63	66±16	100±25	
Kaliu	0,57	8±5	18± 4	
Calciu	0,55	5,8± 0,6	10± 0,5	
Aminoacizi	0,5	2,2± 0,7	7± 1,5	
Fosfaţi	0,005	1	180±20	
Proteine	0,0025	20	8000	

Scanned with OKEN Scanner

prezent, se acceptă că o mare parte din spațiul clor al S.N.C. este reprezentat probabil de celulele gliale (R. Edstrom, 1964 ; A. Lajtha, 1958). Extirparea chirurgicală a plexurilor coroide afectează puțin schimburile ionice, deci aceste plexuri nu sînt calea principală de schimb pentru ioni, albumine, lipide. Capilarele S.N.C. sînt singurele înconjurate de expansiuni protoplasmatice, fiind vecine cu astrociții și oligodendrogliile.

În timpul anesteziei generale, modificările în plus sau în minus de ventilație pulmonară, de echilibru acido-bazic, pot modifica permeabilitatea B.H.E. la CO_2 și ionul bicarbonic, pentru a normaliza compoziția L.C.R. și a se corecta compensator prin stimularea chemoceptorilor bulbari.

BIBLIOGRAFIE

Adriani J. — The chemistry and physics of anesthesia, Thomas Publisher Charles C., Springfield, 1962, 401 ; Bainton Cedric R., Mitchell R. A. — *J. Appl. Physiol.*, 1966, 21, 411 ; Bakay L. — The Blood Brain Barrier, Thomas Publisher, Charles C., Springfield, 1956, 10, 11, 105, 114 ; Bakay L. — Dynamic aspects of the blood-brain barrier. In : „Metabolism of the Nervous System". D. Rischter (editor), Pergamon Press Ltd., Londra, 1957, 136 ; Becker R. A., Airo R. B. — *J. Cell. Comp. Physiol.*, 1955, 46, 127 ; Brătianu S. — Sistemele fiziologice de barieră tisulară privite din punct de vedere histologic și histofiziologic — Histologie, 1957, vol. I, 542 ; Brightman M. W. — The intracerebral movement of proteins injected into blood and cerebrospinal fluid of mice. In : A. Sajtha, D. H. Ford — Progress in Brain Research, Brain Barrier System. Elsevier, N. V. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1967, 19, 29 ; Brodie B. B., Kurz H., Schanker L. S. — *J. Pharmacol. Exper. Therap.*, 1960, 130, 20 ; Cammer Meyer J. — *Amer. J. Anat.*, 1960, 106, 197 ; Christensen J., Feng Y. S., Polley E., Wase A. W. — *Federation Proc.*, 1958, 17, 358 ; Clara M. — Das Nervensystem des Menschen Dritte Auflage, Barth, Johann, Ambrosius, Leipzig, 1959 ; Cohen E. N. — *J. Pharmacol. exp. Ther.*, 1963, 141, 356 ; Collins V. J. — Fundamentals of nerve blooking. Lea and Febiger, Philadelphia, 1960, 67 ; Crone C. — On the difusion of certain organic nonelectrolyte substances from blood into nervous tissue (in Danish), Munksgaard Ejnar, Copenhagen, 1961 ; Dal Santo G. — *Anesthesiology*, 1964, 25, 788 ; Davson H. — *J. Physiol.*, 1955, 128, 52 ; Davson H. — Intracnanial and intraocular fluids. In : „Handbook of Physiology", J. Field (editor), Sec. I, vol. 3, Amer. Physiol. Soc., Washington, 1960, 1761 ; Dayson H. — *Erg. Physiol.*, 1963, 52, 21 ; De Robertis E. — *Wld. neurol.*, 1962, 3, 98 ; Dobbing J. — *Physiol. Rev.*, 1961, 41, 130 ; Eccles J. C. — The physiology of synapses, Springer Verlag, Berlin, 1964, 231 ; Edstrom R. — *Int. Rev. Neurobiol.*, 1964, 7, 153 ; Ehelich P. — Des Sauerstoff — Bedurfnis des Organismus. Eine Farbenanalytische Studie, Berlin, 1885, 69 ; Elliot H. W., Quilici G. C., Elison C. — *Fed. Proc.*, 1960,

19, 274 ; Farquhar M. G., Hartmann J. F. — *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 1957, 16, 18 ; Frahm M. — *Der Anesthesist*, 1958, 7, 44 ; Geddes I. C — *Brit. J. Anaesth.*, 1960, 34, 229 ; Greenberg D. M., Aird R. B., Boelter M. D., Campbell W., Cohn W. E., Murayama M. M. — *Amer. J. Physiol.*, 1943, 140, 47 ; Gruner J. E. — *Excepta med. (Amst.), Sect. VIII*, 1955, *8*, 9, 839 ; Harvey A. M., Masland R. L. — *J. Pharmac. Exper. Therap.*, 1941, 73, 304 ; Hashimoto P. H., Hama K. — *Med. J. Osaka Univ.*, 1968, 18, 331 ; Hirano A., Becker N. H., Zimmerman N. M., Bronx N. Y. — *Arch. Neurol.*, 1969, *20*, 3, 300 ; Holmes J. H., Tower D. B. — The blood-brain barrier. In : „Neurochemistry", sub red. K. A. C. Elliot, Page, Quastel, Thomas Publisher, Charles C., Springfield, 1955, 274 ; Klatzo I. — *J. Neuropath. exp. Neurol.*, 1967, 26 ; Lajtha A. — *J. Neurochem.*, 1958, 2, 209 ; Lending M., Slowbody L. B., Mestern J. — *Am. J. Physiol.*, 1959, 197, 465 ; Lithander A., Lithander B. — *Acta Path. Microbiol. Scand.*, 1964, 61, 597 ; Lithander A. — *Acta Path. Microbiol. Scand.*, 1965, 64, 329 ; Loeschke H. H., Hoepchen H. P., Gertz K. H. — *Pflügers Arch. Ges. Physiol.*, 1958, 266, 569 ; Lumsden C. E. — Histological and histochemical aspects of normal neurologia cells. In : „Biology of Neurologia", W. T. Windle (editor), Thomas Publisher, Charles C., Springfield, 1958, 141 ; Malherbe W. H., Whitby L. G., Axelrod J. — The blood-brain barrier for cathecolamines in different regions of the brain. In : „Regional Neurochemistry" (sub red. S. S. Kety and K. Elkes) Pergamon Press Ltd., Londra, 1961, 285 ; Maynard E. A., Schultz R. L., Pease D. C. — *J. Anat.*, 1957, 100, 409 ; Mc Ilwain H. — Access to the brain from the bloodstrem. În : „Chemotherapy and the Central Nervous System". A. Churchill (J. and A.) Ltd., Londra, 1957, 93 ; Mitchell R. A., Loeschcke H. H., Massion W., Severinghaus J. W. — *J. Appl. Physiol.*, 1963, 18, 523 ; Mitchell R. W. — Cerebrospinal fluid and the regulation of respiration. În : „Advances in Respiratory Physiology", C. G. Carol (editor), The Williams & Wilkins Company, The Baltimore, 1966, 1 ; Moore D. — Regional Block, Thomas Publisher, Charles C., Springfield, 1957, 19 ; Otomo W., Van Buskirk C., Workman J. B. — *Neurology*, 1960, 10, 112 ; Pappenheimer J. R., Fencl V., Heisey S. R., Held D. — *Amer. J. Physiol.*, 1965, 208, 436 ; Quastel J. H., Quastel D. M. J. — The blood-brain barrier in the chemistry of brain metabolism in health and disease, Thomas Publisher, Charles C., Springfield, 1961, 41 ; Rasmussen T., Gulati D. R. — *J. Neurosurg.*, 1962, 19, 535 ; Ritchie M. J., Cohen P. J., Dripps R. D. — Local Anesthetics. In : „The Pharmacological Basis of Therapeutics", L. S. Goodman and A. Gilman (editors), Mac Millan Company, New York, 1965, 367 ; Rubinstein L. J., Klatzo I., Miquel J. — *J. Neuropath. exp. neurol.*, 1962, 21, 116 ; Ruch T., Fulton J. — Fiziologia medicală și biofizică, Ed. medicală, București, 1963, 1146 ; Schultz R. L., Maynard E. A., Pease D. C. — *Amer. J. Anat.*, 1957, 100, 369 ; Soloway A. H. — *Science*, 1958, 128, 1572 ; Stern L. — *Anal. rom. sov.*, Seria medicina generală, 1958, 5, 36 ; Swanson A. G., Rosengren H. — *J. Appl. Physiol.*, 1962, 17, 812 ; Tschirgi R. D., Taylor J. L. — *Amer. J. Physiol.*, 1958, 195, 7 ; Waelsch H. — The turnover of components of the developing brain : the blood brain barrier. In : „Biochemistry of the developing nervous system", Academic Press New York, 1955, 187 ; Woollam D. H. M., Millen J. W. — The morphology of the blood brain barrier, *Excerpta med. (Amst.). Sect. VIII*, 1955, *8*, 9, 831.

Scanned with OKEN Scanner

4. LICHIDUL CEREBRO-SPINAL

C. ARSENI, R. MATEESCU

Lichidul cefalo-rahidian este mai degrabă un dializat decît un produs de secreţie sau de difuziune (C. Arseni şi colab., 1972); în cantitate medie de 150 ml, prezintă un pO_2 şi un pCO_2 aproximativ egale (40—55 mmHg), este clar şi incolor. Totuşi, alţi autori îl consideră un produs de secreţie a plexurilor coroide, a gliilor şi neuronilor. Concentraţia substanţelor solide este de 1‰ (1/9 din concentraţia serică a acestora). L.C.R. are o densitate specifică de 1003 la 37°C (cît apa la +4°C), are 1—3 limfocite pe mm^3. Osmolaritatea lui (280—310 mOsm/l) se datorează sodiului şi clorului care sînt în cantitate mai mare decît în plasmă, în timp ce potasiul reprezintă jumătate din concentraţia serică. Proteinele (1/400 din concentraţia serică) cresc în procesele expansive intracraniene, traumatismele cranio-cerebrale şi vertebro-medulare. O diferenţă de osmolaritate între sînge şi L.C.R. mai mare de 10 mOsm/l duce la o creştere a presiunii osmotice a L.C.R. datorită schimbului apos din spaţiul extraneural către L.C.R. De multe ori o hiponatriemie este însoţită de o creştere a natriului în L.C.R. şi în mod analog după administrarea de dextran (cu greutate moleculară 40 000) o parte din apă trece în L.C.R., îl diluează fără ca să dilueze şi sodiul; *p*H-ul L.C.R. este în medie de 7,32 şi conţinutul în ioni bicarbonici este de 23,5 mEq‰, constante aproape identice cu cele din sîngele din golful jugular. În acidoza metabolică cronică, mai puţin în cea mixtă şi respiratorie, L.C.R. are tendinţa de a-şi menţine *p*H-ul. Calciul injectat în sistemul ventricular are un efect depresor asupra activităţii respiratorii, pe cînd potasiul o stimulează moderat. Este posibil ca modificările ionice din L.C.R. să acţioneze asupra funcţiei respiratorii prin pătrunderea ionilor la suprafaţa neuronilor primari respiratori din formaţia reticulată (C. Brooks, 1965). Pulsaţia creierului forţează circulaţia L.C.R. în canalul rahidian, producîndu-se o mişcare de du-te-vino, de amestec al substanţelor. Potenţialul electric între L.C.R. şi sînge în mod normal este de +5 mV, dar acesta variază liniar cu *p*H-ul arterial de la +15 mV la *p*H 7,1, pînă la 5 mV la *p*H 7,5 (4 mV pentru fiecare zecime de unitate de *p*H).

Dinamica L.C.R. presupune studiul formării sale, al circulaţiei şi absorbţiei. L.C.R. se produce de-a lungul întregului nevrax (C. Arseni şi colab., 1972), în plexurile coroidiene (extraventricular 45%) şi în epi-

teliul ependimar (ventricular 55%). Ca sursă subsidiară de L.C.R., E. A. Bering (1962) consideră țesutul nervos, capilarele cerebrale, respectiv picioruşele astrogliei. Hematocritul în plexurile coroidiene este mai mare decît în circulația periferică, dovadă adusă de către K. Welch şi colab. (1963) în sprijinul secreției L.C.R. de către plexurile coroide. Filtratul astrogliei are o compoziție diferită de a L.C.R. Calea de producție subsidiară astroglială este solicitată în hipersecreţiile din hidrocefalii şi este condiționată de un transport activ la nivel de B.H.E., ependim sau pia spațiilor subarahnoidiene (M. Brock şi colab., 1972). Viteza de producere a L.C.R. ar fi de 0,16 ml pe minut (J. R. Pappenheimer şi colab., 1962), creşte cu pCO_2-ul şi scade în hiperventilație precum şi după administrarea de acetozolamidă şi ouabaină (A. Ames şi colab., 1965). Circulația L.C.R. se face între sistemul ventricular şi suprafața emisferelor, între ventriculi şi spațiile subarahnoidiene, bazîndu-se pe gradientul presiunilor hidrostatice, pulsația sistolică, undele presionale venoase lente, ritmate de respirație, pe variațiile de presiune intratoracică, pe circulația moleculară selectivă (sînge, creier, L.C.R., sisteme enzimatice). O pulsație normală a plexurilor coroide cu o presiune de întoarcere normală va asigura o mărime normală a ventriculilor, o mărire a pulsațiilor, va produce o lărgire patologică a ventriculilor. Plexectomia coroidiană micşorează volumul ventriculilor (E. Bering, 1962). Din ventriculii laterali L.C.R. trece prin găurile Monro în ventricolul III, prin apeductul Sylvius în ventriculul IV şi prin foramen Magendie şi găurile Luschka în spațiile subarahnoidiene. Scaldă cerebelul, trunchiul cerebral şi baza creierului, trecînd pe convexitatea creierului. Reabsorbția L.C.R. în fluxul sanguin se face în vilozitățile arahnoidiene (valve unidirecționale ce se deschid la o presiune de 25—30 mm apă, în sinusurile durale), perivenos şi perinervi spinali. Reabsorbția în capilarele subarahnoidiene perinevraxiale a fost susținută de Bedford (1953) şi Arseni şi colab. (1972). W. Dandy (1928) a afirmat absorbția prin tecile nervoase şi venele cerebrale, iar E. Bering şi colab. (1963) susțin absorbția intraventriculară. Reabsorbția este un proces de filtrare şi osmoză în sinusurile durale, fiind implicate mecanisme active de transport : carboanhidrază, ioni de sodiu, de potasiu, bicarbonat şi hidrogen (R. A. Mitchell, 1965 ; H. Cserr, 1965). Presiunea hidrostatică şi mecanismul de valvă unidirecțională a vilozității coroidiene au fost susținute de K. Welch (1963) ; gradientul de presiune hidrostatică dintre spațiul subarahnoidian şi sinusul venos acționează din spațiu spre sinus. Gradientul presiunilor coloido-osmotice dintre L.C.R. şi sinusul venos completează explicația fiziologică a reabsorbției L.C.R. Presiunea venoasă intracraniană este factorul determinant asupra L.C.R., creşterea acesteia producînd creşterea presiunii L.C.R., în timp ce modificările presiunii arteriale au numai o mică influență. Presiunea L.C.R. şi presiunea venoasă în condițiile craniului intact fluctuează în paralel. Presiunea L.C.R. în sistemul ventricular care comunică liber cu spațiile subarahnoidiene este de 150 mm apă, la toate nivelele, în clinostatism cu variații determinate de către respirație şi circulație. În ortostatism devine negativă în craniu şi este de 500 mm apă (38 mm Hg) la nivel lombar (R. I. V. Ballantine şi colab., 1960). Presiunea de vărsare în sinus, din vecinătatea plexurilor coroidiene, este

Scanned with OKEN Scanner

de 4 mm Hg mai mare decît presiunea L.C.R. (E. A. Bering, 1955). Orificiul de vărsare al venei cerebrale în sinus se va modifica pe secţiune în funcţie de tensiunea arterială sistolică şi presiunea L.C.R. (R. Gilbert şi colab., 1966). Creşterea presiunii L.C.R. determină în mod reflex o mărire a tensiunii arteriale sistemice (efectul Cushing, 1901). Răsunetul neuronal al presiunii L.C.R. este diferit în funcţie de conţinutul în mediatorul chimic. Neuronii care conţin dopamină sînt cei mai sensibili la hipertensiunea intracraniană, urmînd neuronii care conţin adrenalină şi dovedindu-se cei mai rezistenţi neuronii care conţin serotonină (M. Brock şi H. Dietz, 1972). Creşterea presiunii venoase peste 450 mm apă produce o compresiune a patului arterial, avînd drept urmare creşterea rezistenţei cerebro-vasculare şi reducerea F.S.C. sub nivelul critic de 40 ml/100 g ţesut cerebral/min. ; sub presiunea critică de perfuzie cerebrală de 35 mm Hg se instalează cercul vicios : hipoxie-bradipnee-hipercapnee-vasodilataţie cerebrală-staza venoasă-creşterea şi mai mare a presiunii LCR. Ordinea de permeabilitate prin plexul coroidian este următoarea : ureea, creatinina, glucoza ; schimbul ionic este determinat de diferenţa de 14 mV (—64 mV în ventricul, —50 mV spre interstiţiu).

Spaţiul subarahnoidian scăldat de L.C.R. şi cordul cu 4 camere sînt cele două trăsături caracteristice pentru mamiferul cu neocortex.

BIBLIOGRAFIE

Ames A., Higashi K., Nesbett F. B. — *J. Physiol.*, 1965, 181, 506—516 ; Arseni C., Constantinescu A. — Hipertensiunea intracraniană, Ed. Academiei, Bucureşti, 1972 ; Ballantine R. I. W., Jackson I. — A practice of general anaesthesia for neurosurgery, Little, Brown and Co. Inc., Boston, 1960 ; Bedford T. H. B. — *J. Physiol.*, 1953, 120, 62 ; Bering E. A. — *Arch. Neurol. Psychiatr.*, 1955, 73, 165 ; Bering E. A. — *J. Neurosurg.*, 1962, 19, 405 ; Bering E. A., Sato O. — *J. Neurosurg.*, 1963, 20, 1050 ; Brock M., Dietz H. (editors) — Intracranial Pressure, Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1972 ; Brooks C. — Cerebrospinal fluid and the regulation of ventilation. The proceding of symposium held in Downstate, New York. Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford, 1965 ; Cserr H. — *Amer. J. Physiol.*, 1965, 209, 1219 ; Dandy W. — *Arch. Surg.*, 1928, 17, 190 ; Gilbert R. G. B., Brindle G. F., Galindo A. — Anesthesia for neurosurgery, 1966 ; Mitchell R. A. — The regulation of respiration in metabolic acidosis and alkalosis. In : „Cerebrospinal Fluid and Regulation of ventilation", C. McC. Brooks, F. F. Kao, B. B. Lloyd (editors), Oxford, Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford, 1965, 109 ; Pappenheimer J. K., Heisey S. R., Jordan E. F., Downer de C. — *Amer. J. Physiol.*, 1962, 203, 763 ; Welch K. — *Amer. J. Physiol.*, 1963, 205, 617 ; Welch K., Friedman V. — *Brain*, 1960, 83, 454.

Scanned with OKEN Scanner

5. SPAȚIUL EXTRACELULAR (INTERSTIȚIAL) INTRACRANIAN

C. ARSENI, R. MATEESCU

Studiile electronooptice și cu trasori au dovedit că acest spațiu există, lucru confirmat și de alte două fapte :

La microscopul electronic s-au observat rupturi ale prelungirilor astrociților și oligodendrogliilor într-un spațiu dilatat de edemul traumatic (J. C. Lee și colab., 1965). Spațiul extracelular, avînd densitate electronică crescută, sugerează umplerea lui cu un lichid de natură proteică, fenomen cu interesante implicații în osmoterapie : manitolul nu dă rezultatele la care ne așteptăm în contuzia cerebrală difuză, severă, probabil datorită acestor proteine care contracarează prin forța lor oncotică osmoza terapeutică.

Neuropilul (totalitatea prelungirilor neuronale și gliale) prezintă spații de 150—200 Å între elementele sale. Rețeaua tridimensională astrocitară se continuă cu manșoanele pericapilare și perineuronale cu activitate enzimatică (J. R. Wolf, 1970). Aceste spații din neuropil sînt umplute cu un material granular, floculant, fibrilar sau dens, echivalat cu substanța fundamentală produsă de glie, de care a scris încă din 1898 Nissl ca fiind de natură reticulară.

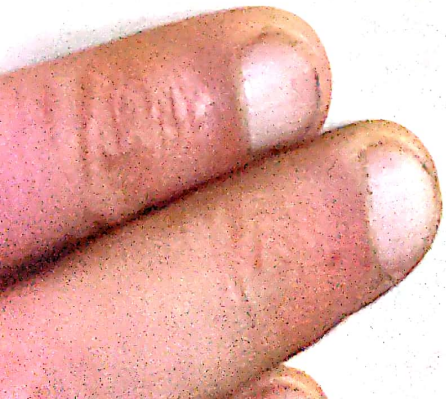
Mărimea spațiului extracelular intracranian este estimată la 5% de către microscopia electronică și la 3—4% prin determinarea cu inulină (H. Davson și colab., 1959), cifre care de fapt reprezintă interstițiul cerebral. Se pare însă că spațiul extracelular real este reprezentat de către spațiul clor (24,7%), adică de spațiul ce include spațiul la inulină, nevrogliile cu întreg neuropilul. La această cifră s-a ajuns și prin măsurarea impedanței electrice în creierul mamiferelor (A. Van Harreveld și colab., 1957). Studiul cu trasori efectuat pe șobolani a arătat că în timpul creșterii puiului de la 8 zile pînă la vîrsta adultă spațiul clor scade, în timp ce spațiul glial crește pe seama spațiului neuronal și interstițiului (A. Vernadakis și colab., 1965).

Compoziția lichidului interstițial cerebral se apropie din punctul de vedere hidroelectrolitic de L.C.R. Spațiul extracelular intracranian este un spațiu cu cloruri spre deosebire de celula care are puțin clor

și mult potasiu. Lichidul extracelular cerebral este un dializat pasiv al plasmei sau un produs al gliei care se interpune între spațiul interstițial și capilarul cerebral (H. Davson, 1967).

BIBLIOGRAFIE

Davson H., Spaziani E. — *J. Physiol.*, London, 1959, 149, 135 ; Davson H. — Physiology of the cerebrospinal fluid, Boston, Little Brown and Co., 1967, 337 ; Lee C., Bakay L. — *Arch. Neurol.*, 1965, 13, 48 ; Wolf J. R. — Triangle, 1970, 9, 5, 153 ; Van Harreveld A., Ochs S. — *Am. J. Physiol.*, 1957, 189, 159 ; Vernadakis A., Woodbury D. M. — *Arch Neurol.*, Chicago, 1965, 12, 284.



Scanned with OKEN Scanner

6. PRESIUNEA INTRACRANIANĂ

C. ARSENI, R. MATEESCU

Alexander Monro în 1783, urmat de Kellie în 1824 au arătat că volumul intracranian este invariabil, dat fiind inextensibilitatea craniului (doctrina Monro-Kellie). Conținutul cranio-dural inextensibil al neuro-craniului este compartimentat în două categorii de fluide : fluidele tisulare nedislocabile, cu densitate 1030, care cuprinde 3 din cele 5 spații și anume : neuronii (600 ml, 37%), gliile (800 ml, 48%) și lichidul extracelular (5 ml, 3%) și fluidele dislocabile reprezentate de ultimele două spații : sîngele (100 ml, 6%) și L.C.R. (100 ml, 6%). Masa conținutului endocranian totalizează 1650 ml dintre care 1400 (85%) este parenchim cerebral și 250 ml (15%) este fluid cerebral (B. Jennett, 1970). Creierul, ca fluid necompresibil, este o substanță viscoelastică dispusă într-un burete cu pori de mărime coloidală, heterogen structural, cu o suprafață asupra căreia acționează mai degrabă forțe decît presiuni, foarte greu de măsurat practic.

Dinamica P.I.C. (presiunii intracraniene) este complexă și conține numeroși parametri *(tabelul 2)*. Acești parametri sînt în interdependență cu presiunea intratoracică (Gilbert și colab., 1966), deoarece spațiul extradural spinal (care conține plexuri venoase și grăsime) transmite presiunea negativă din torace creierului ; în acest fel spațiul extradural spinal constituie supapa de siguranță pentru expansiunea cerebrală. În timpul ventilației artificiale prelungite cu presiuni intermitente pozitive, acestea se transmit intratoracic și epidural, făcînd pulsațiile creierului mai ample. F.S.C. reprezintă mecanismul princeps compensator și inițial în hipertensiunea intracraniană. F.S.C. se menține normal atît timp cît hipertensiunea intracraniană (H.I.C.) este realizată prin creșterea volumului de L.C.R. și atît timp cît presiunea intracraniană nu a depășit 75 mm Hg și cît presiunea de perfuzie cerebrală (P.P.C.) nu a scăzut sub 35 mm Hg (presiune considerată critică, sub care F.S.C. scade exponențial (H. P. Lewis și colab., 1972). Urmărirea presiunii intracraniene în orice proces expansiv intracranian se face prin monitorizarea presiunii intracraniene care este importantă atît din punct de vedere al unui diagnostic, putîndu-se descoperi precoce o complicație post-operatorie (hematom), cît și din punct de vedere prognostic.

Un proces expansiv intracranian care dislocă lichidele cerebrale (sînge, L.C.R.) nu modifică P.I.C. ; creșterea P.I.C. pînă la 80 mm Hg nu

dă semne clinice manifeste, dar după această cifră o creştere de volum cît de mică produce o mare creştere de P.I.C. Hematomul extradural produs rapid poate declanşa un puseu acut de H.I.C., în timp ce hematomul subdural tardiv, instalat lent, face să treacă H.I.C. prin toate stadiile compensării. Compensarea implică în primul rînd o autoreglare extracraniană (cardiovasculară-puseul hipertensiv arterial sistemic-reflexul Cushing), o autoreglare vasomotorie şi metabolică locală (condiţionată de O_2, CO_2, H^+). Compensarea trece prin trei stadii (Y. A. Zozulia, 1972) : primul stadiu de compensare (fără semne clinice, în care P.I.C. poate creşte la 75 mm Hg cu reducerea F.S.C.) ; al doilea stadiu de subcompensare (cu semne clinice de localizare, timp de tranzit cerebral prelungit la 12 secunde, scăderea diametrului vaselor mici la 1/2 şi a F.S.C. la 50%. P.I.C. în acest stadiu depăşeşte 80 mm Hg ; al treilea stadiu este al decompensării cerebrale în care se produc angajările, fenomenele bulbare, timpul de tranzit cerebral este crescut la 17—21 secunde, raportul lactat/piruvat în ţesutul cerebral este crescut, A.T.P. şi fosfocreatina scad, scade bicarbonatul în L.C.R. dar presiunea de perfuzie cerebrală este sub 35 mm Hg. De o mare valoare clinică sînt oscilaţiile presionale pe curba P.I.C. monitorizate, tip undă A „în platou" (N. Lundberg, 1960) de origine vasomotorie cerebrală, care apar cînd raportul P.I.C./T.A.S. (presiune intracraniană/tensiune arterială sistemică) creşte de la 0,15 cît este normal la peste 0,3 (J. Rougemont şi colab., 1972). Aceste unde cu o durată mai mare de 5 minute, şi o amplitudine mai mare de 10 mm Hg (cu atît mai lungi şi mai mari cu cît H.I.C. este mai mare) par să obiectiveze decompensarea sistemului cerebrovascular, indicînd inevitabil operaţia imediată, cu instituirea preoperatorie de manitol 20%. O midriază bilaterală la un hipertensiv intracranian înseamnă deseori în primul rînd trei cifre : flux sanguin cerebral sub 50% — presiune intracraniană mai mare de 80 mmHg şi presiune de perfuzie cerebrală mai mică de 35 mm Hg ; în al doilea rînd denotă (după o perioadă de întreţinere a acestei situaţii) F.S.C. stopat mai întîi în vene apoi în artere, vasoplegie, *sludging,* apoi ramolisment cerebral global (Hekmatpanah, 1972). Bătrînul ajunge mai greu şi mai tîrziu la decompensarea cerebrală pentru că are spaţii de rezervă mai mari : prin atrofia corticală a vîrstei, prin resorbţia mai mare de L.C.R. (Arseni şi colab., 1972). Hipertensiunea intracraniană cu blocaj al căilor de scurgere a L.C.R. poate prezenta două feluri de disociaţii : disocierea ventriculo-lombară şi disocierea cisternolombară, după cum blocajul este mai sus sau mai jos. Hernia craniospinală la nivel de *foramen magnum* poate face oficiul de valvă de blocaj. Pulsaţiile arteriale şi mai ales cele venoase pot produce distrugeri neuronale importante (W. Gardner, 1965). Efortul de tuse, plîns, efort expirator cu glota parţial închisă pun valva de blocaj în funcţiune. Cu cît calea de scurgere a L.C.R. este mai strîmtă, cu atît răsunetul clinic e mai mare. Cu cît obstrucţia e mai joasă, cu atît sînt interesate mai multe structuri, iar distensia interesează mai multe căi. Există procese expansive mici cu răsunet mare şi mare edem cerebral. Localizarea şi natura histologică a procesului expansiv intracranian determină diferit momentul apariţiei clinice a H.I.C. Astfel meningioamele de etaj anterior şi de convexitate ca şi cele situate bazal determină tîrziu manifestarea clinică a H.I.C.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 2

Parametrii ce determină dinamica presiunii intracraniene

Nr. crt.	Simbol	Specificație	Valori normale	
1	PIC=PVJ=PLCR	Presiune intracraniană (pres. vena jugulară = presiunea L.C.R)	100 mm apă (7,3 mm Hg)	Cînd comunicarea este liberă între sp. subarahn. și sist. ventric.
	Reflectă presiunea exercitată asupra neuronilor			
2	PED=PVSA=PPC	Presiunea extradurală (pres. venelor subarahn. egală cu pres. perfuzie cerebrală)	21—25 mm Hg.	
	Reflectă presiunea de eflux cerebral (100 mm Hg)			
3	PPC=TAC—PVJ=TAC—PIC	Presiunea de perf. cerebr. (diferența dintre tens. art. carot și p. ven. jug. sau dif. T.A.C. și pres. intracraniană)	100 mm Hg	
4	PPC critică	Presiunea de perf. cerebrală critică	35 mm Hg(tori)	(I simp. PIC) Hanovra 1972
5	PIV	Presiunea intraventriculară (cisterna magna)	6—13 mm Hg	BRODERSEN 1972
6	PLIC	Pres. lichidului interstițial cerebral	zero sau 3—12 mm Hg	GUYTON 1963 BRODERSEN 1972
7	HIC	Hipertensiune intaracraniană	PIC mai mare de 33 mm Hg (450 mm apă)	
8	TTC	Timp de tranzit cerebral	6—7''	ZOZULIA 1972
9	$FSC = \frac{TAC-PIC}{RCV} =$	Fluxul sanguin cerebr. egal cu raportul: diferența tensiune art. carotidă și pres. intracr. pe rezist. cerebrovasc.	40 ml la 100 grame țesut cerebral pe minut	

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 2 (continuare)

	$= \frac{TAC - PVJ}{RCV} =$ $= \frac{PPC}{RCV}$ Reflectă influxul cerebral !	Tens. art. carot., minus pres. ven. jugul/ RCV Presiunea perf. cerebr. / Rezist. cerebrovasculară		
10	$RCV = \frac{PPC}{FSC} =$ $= \sqrt{r^2 + (v-c)^2}$	Presiunea perf. cerebrală / Flux sanguin cerebral pătratul razei lumenului vascular, plus pătratul diferenței dintre viscozitate și capacitanță sau elastanța peretelui vasc.		
11	$\frac{PIC}{TAS}$	Presiunea intracraniană / Tens. arterială sistolică =	=0,15 zero sau mai mare de 0,3 = vasoplegie cerebrală, coagulare intravasculară, unde presionale A, decompensare cerebro-vasculară	ROUGEMONT 1972
12	$PaCO_2$	pres. part. CO_2 în arteră	37—45 mm Hg	MARX 1962, HUNTER 1964, MC DOWALL 1960
13	PaO_2	pres. part. O_2 în arteră	105 mm Hg 24 mm Hg = hipoxie 450 mm Hg = hiperoxie	

Scanned with OKEN Scanner

Dezvoltarea rapidă a unui proces înlocuitor de spaţii, apropiat de căile de scurgere a L.C.R. sau de circulaţia venoasă cerebrală, cum ar fi tumorile de cerebel, ventricul III determină apariţia precoce a sindromului de H.I.C. (Clovis Vincent şi colab., 1933; C. Arseni şi colab., 1972).

6.1. CONTROLUL PRESIUNII INTRACRANIENE

Controlul presiunii intracraniene, respectiv a volumului intracranian, înseamnă pentru anestezist alegerea tehnicilor care să nu crească aceste valori, ci să le scadă. Detenta cerebrală ca imperativ în neurochirurgie presupune nu numai evitarea edemului cerebral, dar mai ales producerea unei retracţii tranzitorii a masei cerebrale, cu deosebire în operaţiile în profunzimea emisferelor şi regiunea interemisferică (Chouly de Lenclave, 1967). Aceasta înseamnă de la început permeabilitatea căilor respiratorii, oxigenarea adecvată, corecta epurare de CO_2, evitarea tusei şi a efortului, perfuzie cerebrală adecvată, poziţie corectă a bolnavului, selecţia anesteziceior şi agenţilor de micşorare a volumului cerebral (J. Michenfelder şi colab., 1969). Tehnicile speciale de reducere a presiunii intracraniene includ hiperventilaţia controlată moderată, hipotensiunea indusă, osmoterapia, creşterea rezistenţei ţesutului cerebral la hipoxie, dezarmorsarea microcirculaţiei cerebrale, drenajul L.C.R. Prima tehnică este numitor comun în neuroanestezie.

6.1.1. **Hiperventilaţia.** Alături de miorelaxare, hiperventilaţia constituie pentru neurochirurgie mijlocul unanim admis de expunere a zonelor profunde, a structurilor de la bază, de facilitare a hemostazei. Această tehnică poate delibera diferite grade de hipocapnee, deşi J. G. Robson (1963) susţine ca problemă fiziologică menţinerea $PaCO_2$ cît mai aproape de normal, pentru o normofuncţiune a ciclului tricarboxilic Krebs (J. K. W. Morrice, 1956). Hiperventilaţia deprimă central respiraţia, produce prin hipocapnee vasoconstricţia cerebrală, reducerea fluxului sanguin cerebral cu un normoconsum de oxigen. Ischemia zonelor sănătoase în folosul perfuziei zonelor lezate a fost semnalată de M. N. Shalit (1972), Donaghy şi colab. (1972); N. Lundberg (1972) la primul simpozion de P.I.C. (Hanovra). Alt efect cerebral al hiperventilaţiei este gradul de analgezie pe care-l provoacă, cu modificarea stării de cunoştinţă, datorită probabil hipoxiei cerebrale prin vasoconstricţia cerebrală (administrarea de nitrit de amil şi oxigen 100% diminuă această analgezie (J. Clutton-Brock, 1957). Alături de curară, tehnica reduce dozele de anestezice — hipocapneea scăzînd activitatea formaţiei reticulate (M. Bonvallet şi colab., 1956). Urmarea metabolică a unei hipocapnei prelungite la nivel de 20 mm Hg $PaCO_2$ este alcaloza respiratorie cu un *p*H de 7,7, care dictează ulterior compensarea prin creştere în ţesutul cerebral ischemiat a acizilor ficşi, cu scăderea în sînge a bicarbonatului, potasiului, fosforului şi creşterea calcemiei. Rezultatul este o acidoză metabolică cu fenomene de „steal" al F.S.C. în zonele lezate. $PaCO_2$ revine la normal

Scanned with OKEN Scanner

după 30 minute de la încetarea hiperventilației. O alcaloză respiratorie prin hipocapnee prelungită, compensată prin acidoza metabolică poate reda neuronilor respiratori excitabilitatea (C. R. Stephen și colab., 1958). Respirația asistată scade cel mai puțin H.I.C. în ciuda hiperventilației și alcalozei respiratorii induse (Schettini și colab., 1967).

În rezumat, se pot elabora cîteva aserțiuni cu caracter practic : în neurochirurgie sînt din ce în ce mai mult apreciate aparatele de anestezie generală care au posibilitatea monitorizării pCO_2 la sfîrșitul expirației și a pCO_2 alveolar, pentru a se putea menține valorile normale ale acestora. Hipocapneea sub $PaCO_2$ de 20 mm Hg produce o acidoză cerebrală prin hipoxie cu devierea spre stînga a curbei de disociere a hemoglobinei și o deviere a metabolismului hidraților de carbon în creier spre faza anaerobă (S. C. Alexander și colab., 1965). Combinația dintre hiperventilație și hipotensiunea indusă cere prudență (A. M. Harper și colab., 1965). Hiperventilația în timpul angiografiei cerebrale pentru accident vascular cerebral poate exagera spasmul cerebro-vascular și poate precipita ramolismentul cerebral. În operațiile pe fosa cerebrală posterioară și pe măduvă, poziția în decubit ventral a bolnavului impune ventilația controlată mecanic, deși sînt autori care aduc 2 obiecțiuni : că dispare schița respiratorie (indicator valoros în operația pe măduvă) și că s-ar crea condiții propice pentru embolia gazoasă. Cu corectivul de a se ventila cu presiuni intermitent pozitive, bolnavul poate fi ventilat mecanic ; compleanța pulmonară scade progresiv în timpul anesteziei generale cu ventilația controlată, pereții alveolari tind să adere, rezultînd zone pulmonare hipoventilate și normoperfuzate. Suspinul artificial, aplicat intermitent, risipește monotonia ventilației mecanice prelungite cu *tidal-volume* constante și previne atelectazia pulmonară (Bendixen și colab., 1963 ; Gilbert și colab., 1966). Ventilația artificială prelungită cu presiuni intermitent pozitive transformă presiunea negativă intratoracică și epidurală într-o presiune pozitivă, umplînd spațiul epidural intermitent și producînd pulsații cerebrale mai ample. Spațiul extradural spinal este distensibil și permite dislocarea prin *foramen magnum* a lichidelor cerebrale dislocabile (Gilbert și colab., 1966).

Presiunea intratoraco-abdominală se transmite în spațiul extradural spinal prin găurile intravertebrale direct și prin venele cave indirect (Usubiaga și colab., 1967). Bătrînul insuficient respirator cronic „al cărui ultim stimul respirator a rămas hipercapneea" care și-a construit cu greu și îndelungat o „homeostazie" nu trebuie handicapat de hiperventilație. Vîrstnicul cardio-pulmonar beneficiază de o concentrație de 30% O_2 în aerul inspirat (Nunn, 1965 ; Payne și colab., 1966). Faza negativă reduce compleanța pulmonară (Watson, 1962), crește spațiul mort fiziologic și produce strîmtorarea bronhiilor mai ales la bronșitici și emfizematoși (Nunn, 1958 ; Opie și colab., 1959). Hiperventilația controlată mecanic, moderată, cu un plus de 25—50% peste normal (Hayes și colab., 1962), pe un bolnav în narcoză și sub relaxante musculare, cu presiuni alternative pozitiv-negative, cu o negativă mai joasă de minus 4 cm apă, cu un $PaCO_2$ mai mic de 40 mm Hg, este tot ceea ce trebuie pentru un creier „relaxat", pentru o creștere a spațiului pia-arahnoidian.

Scanned with OKEN Scanner

6.1.2. **Hipotensiunea deliberată** (indusă, controlată). Aceasta „își propune" să coboare deliberat tensiunile arterială-sistolică la 70—80 mm Hg pentru cîteva minute, în cursul unei anestezii generale, cu scopul de a diminua sîngerarea în plagă. Încă din 1918 se operau bolnavi în poziție șezînd, sperîndu-se să se obțină o hipotensiune în acest fel. Arteriotomia cu emisiune de 500 ml sînge, urmată de obținerea unei T.A. de 30 mm Hg, este prima tehnică de hipotensiune arterială (Gardner, 1946). Sîngele era apoi transfuzat. Griffits și colab. (1948) folosesc anestezia spinală și obțin o hipotensiune brutală și greu controlabilă. În 1950 Enderby utilizează ganglioplegicele care, prin simpaticoliză, produc hipotonie arteriolară, cu diminuarea rezistenței vasculare periferice, cu creșterea patului vascular.

Metoda este continuată în 1951 în Franța (Ravon, 1973). În 1953 L. J. Hampton și colab. atrag atenția asupra nivelului de 80 mm Hg pentru T.A. sistolică, ca fiind lipsit de riscul complicațiilor.

În chirurgia anevrismelor intracraniene este introdus hexametoniul (Anderson și colab., 1953). Hipotensiunea la nivel de 60 mmHg maximă în clinostatism, ajunge să fie considerată adecvată pentru un bun flux cerebral și suficientă oxigenare cerebrală, în 1954, de către J. W. Saunders. La vîrstnic nu trebuie coborît sub tensiunea sistolică de 60 mm Hg, iar la hipertensiv sub 80 mm Hg (W. N. Rollason și colab., 1960). Diametrul vaselor cerebrale scade cu vîrsta : la 62 ani fluxul sanguin cerebral este mai mic cu 10 ml/100 grame țesut cerebral/minut. Vasele arteriosclerotice sînt rigide și F.S.C. este direct proporțional cu presiunea. Hipotensiunea produsă după administrarea de pentametoniu la bolnavul arteriosclerotic, hipertensiv, cu capul sus situat pe masa de operație, produce comă și convulsii (P. R. Bromage, 1953). Editorialul Britanic din 1962 prevede ca nivelul de securitate a tensiunii arteriale sistolice la brahială să fie de 60—70 mm Hg, cu poziționarea capului la plus 25°. față de orizontală.

Coborîrea capului sub orizontală reduce fluxul sanguin cerebral (H. A. Shenkin și colab., 1948), crește presiunea intracraniană, produce edem cerebral, congestie venoasă și peteșii hemoragice. Creierul suferă primul fie prin hipoxia stagnantă (capul sub nivelul cordului), fie prin hipoxie anemică (capul mult deasupra cordului) ; o poziționare între 10 și 20° deasupra cordului se pare că e cea care permite numai ceea ce este necesar : un bun drenaj venos cerebral. Hipotensiunea controlată, ca metodă intraanestezică specială poate induce anumite complicații legate de condițiile clinice preoperatorii ale bolnavului (viscozitate crescută, anemie, hipotensiune intracraniană). Viscozitatea sanguină (ca parametru al rezistenței cerebrovasculare) dacă este crescută (policitemie, deshidratare) crește incidența trombozelor cerebrale, fapt pentru care se contraindică metoda hipotensiunii controlate în aceste condiții și formal în anemie, unde, deși F.S.C. este crescut, există totuși deficit de transport al oxigenului. În condițiile hipertensiunii intracraniene (P.I.C. mai mare de 35 mm Hg) se produce o scădere a presiunii de perfuzie cerebrală sub pragul critic (35 mm Hg) prin estomparea distanței dintre curba tensiunii arteriale sistolice (pe care o coborîm) și presiunea intracraniană crescută. În aceste condiții rezultă hipoxie cerebrală ; ganglioblocantele cu acțiune lungă și halotanul sînt riscante. Preoperator, bolnavul trebuie cunoscut în ceea ce privește volemia, vîscozi-

Scanned with OKEN Scanner

tatea sanguină, osmolaritatea plasmatică, rezerva funcțională miocardică și cea hepatorenală (R. Ravon, 1973).

Un nivel critic al fluxului cerebral de la care apare hipoxia cerebrală nu a fost încă stabilit (poate din pricina complexității sistemelor de autoreglare). Finnerty și colab. (1957) consideră un flux de 30,8+4,6 ml/100 gr creier pe minut. Dar sînt citate și limite mai scăzute. În ceea ce privește limita coborîrii tensiunii arteriale sînt menționate la om presiuni arteriale de 5 mm Hg menținute pe lungi perioade de timp, fără a aduce complicații (Kubicki, 1955 ; Robersson și Haugh, 1960) iar Finnerty și colab. (1957) relatează în schimb la indivizi normali după sincope cu variații tensionale de 34 mmHg și 100 mmHg, ambele categorii cu semne de ischemie cerebrală.

Astăzi în clinică se operează cu hipotensiune deliberată cu rezultate bune în operațiile care presupun pierderi mari de sînge ca anevrismele intracraniene și, mai ales, cele de comunicantă anterioară și sistem vertebro-bazilar, angioamele intracraniene, tumorile hipervascularizate ca meningioamele pseudoangiomatoase și angioreticuloamele (R. Ravon, 1973) și în operațiile vecine cu centrii vitali (neurionom acustic) obținîndu-se o scădere a secreției de L.C.R. în plexurile coroidiene (Hewer, 1962), un cîmp larg și fără sînge, propice disecției. La efectul de scădere a secreției de L.C.R. concură și hiperventilația (A. Ames și colab., 1965). Hipotensiunea scade spațiul mort fiziologic (P. H. Gerst și colab., 1959 ; K. Rehder și colab., 1965) cu 43% la o scădere a tensiunii arteriale cu 37 mmHg, fapt care cere ventilație mecanică cu presiuni intermitent pozitive, spre a se evita hipercapneea. Asocierea hipotermiei la hipotensiune controlată nu este de conciliat (Michenfelder și colab., 1969). Complicațiile posibile ale hipotensiunii deliberate sînt : tromboza cerebrală (materializată clinic cu coma prelungită, deficit motor la ieșirea din comă), tromboza de arteră centrală a retinei (cecitate la arterioscleroticii cărora li s-a scăzut tensiunea sistolică sub 60 mm Hg), tromboza de coronare, oliguria, hipoxia, hepatita, ileusul paralitic, anemia cerebrală prin retracție și ischemia cerebrală (creierul se retrage ca „un aluat nedospit" — D. Aserman, 1953), hemoragia secundară în patul operației („rectională" — D. M. Little, 1956), dacă s-a închis plaga operatorie înainte de normalizarea tensiunii arteriale. În principiu se contraindică hipotensiunea deliberată în cazul comemorativelor de ischemie miocardică, tromboză cerebrală, anemie mare, insuficiență respiratorie, hipovolemie, insuficiență cardiacă, poziție șezîndă, insuficiență renală, hipotensiune arterială serioasă. În condițiile spasmului arterial cerebral, ce însoțesc deseori anevrismul intracranian rupt, hipotensiunea deliberată poate produce tromboză cerebrală. „Anemia de retracție" (Aserman, 1953, cu creierul golit de sînge și flasc, cu T.A. coborîtă sub 60 mm Hg) nu mai este astăzi de actualitate (se administra atunci hexametoniu, capul era poziționat la +30°). De principiu anestezistul se gîndește la parenchimele cu regim tensional mare (creier, cord, rinichi) care, în condițiile hipotensiunii deliberate, trebuie să fie bine irigate. Hipotensiunea controlată va fi aplicată cu următoarele menajamente (L. Hewer, 1967) : compensarea corectă a pierderilor de sînge și lichide și prevenirea insuficienței de umplere a cordului. Astfel un bolnav căruia i s-a administrat manitol intraanestezic, poate face o retenție acută de urină care să împieteze asupra funcției

Scanned with OKEN Scanner

de umplere a cordului prin compresiunea globului vezical asupra cavei inferioare. Sondajul vezical preoperator la acest bolnav previne această situaţie. Monitorizarea sîngerîndă a tensiunii arteriale (cateter în artera radială) asigură continuitatea supravegherii, posibilitatea urmăririi concentraţiei gazelor sanguine (R. Ravon, 1973). După Eckenhoff şi colab. (1963) hipotensiunea controlată va fi însoţită de hiperventilaţie şi sporirea concentraţiei de O_2 în amestecul gazos inhalat, deoarece sub influenţa gravitaţiei (poziţia cu capul deasupra cordului), apexurile pulmonare sînt golite de sînge, iar presiunea din artera pulmonară, fiind inferioară presiunii hidrostatice, nu reuşeşte să le perfuzeze ; în acelaşi timp porţiunile pulmonare bazale ar fi angorjate.

Utilizarea fluotanului (Schettini şi colab., 1967) se face cu preţul depresiunii miocardice, a scăderii F.S.C., a hiperventilaţiei hipocapnice care creşte R.C.V. (R. Ravon, 1973) şi creşterii presiunii intracraniene (The first International Symposium Intracranial Pressure, Hannover, 1972). Trezirea este însoţită de croşete hipertensive îngrijorătoare, hipertermie şi frisoane eliberatoare de catecolamine (R. Ravon, 1973). Trimetafanul (arfonad, A. R. Hunter, 1964) îşi datorează acţiunea ganglioblocantă scurtă sulfului din moleculă. Drogul produce spasmoliză pe ramurile arteriale interesate în operaţie, dar vasoplegia frustrează prin efect *steal zonele ischemice* (R. Ravon, 1973). Experienţa noastră a remarcat o mare variabilitate în răspunsul la doză pe care o au indivizii tineri. Unii răspund numai la doza test de 10 mg, alţii nu răspund suficient nici la 250 mg. Nu am remarcat efectele histaminogene citate de L. O. Randall şi colab. (1949) şi L. Hewer (1967). Ca relaxant muscular folosim doze mai mici de d-tubocurara, avîndu-se în vedere apneea după trimetafan, care ar fi datorată unui bloc neuromuscular nondepolarizant (J. E. Eckenhoff şi colab., 1963). Acţiunea arfonadului poate fi potenţată de neurolepticul droperidol, după cum comunică R. Ravon în 1973. Megadozele tiaminice (50—100 mg pe kg/corp) cresc fluxul cerebral la un regim tensional uşor coborît (20% din tensiunea de start), dă regim stabil prin sinaptoliză la toate nivelele, putînd constitui un mijloc de hipotensiune controlată în cliparea anevrismelor. Sîngerarea în plagă este diminuată, prin buna stabilizare neurovegetativă, prin neinfluenţarea funcţiilor hepatice şi a metabolismului în general (C. Arseni şi colab., 1973). Utilizarea hipotensiunii controlate în chirurgia vasculară este demonstrată de experimentul pe creierul postmortem nefixat : stressul pe peretele vascular este cu atît mai mic cu cît presiunea arterială este mai mică.

6.1.3. **Hipotermia controlată.** Reduce consumul de O_2 de către ţesuturi, deci reduce metabolismul cerebral. Astăzi, acest procedeu este din ce în ce mai puţin folosit în neurochirurgie. În 1797 J. Currie a aplicat efectul hipotermiant al imersiunii în apă rece de mare, la marinarii cu febră tifoidă. L. Smith şi T. Fay (1940) comunică rezultatul hipometabolizant al hipotermiei la canceroşi. În 1949 McQuiston propune o tehnică de hipotermie în operaţiile pentru malformaţii congenitale de cord ale copilului. Ciocatto şi colab. (1956) operează sub hipotermie 3 anevrisme de arteră cerebrală anterioară şi 45 de tumori cerebrale ; în 1958 Sedzimir şi colab. operează la Liverpool un meningiom de şanţ olfactiv sub hipotermie, iar Lougheed şi colab. în 1955 la Boston şi Botterell şi colab. în 1956 la Montreal aplică

Scanned with OKEN Scanner

diferite tehnici de hipotermie, încetăţenind metoda în neurochirurgie. Problema a fost alimentată periodic cu noi valuri de entuziasm, dar de fiecare dată au urmat rezultate dezamăgitoare şi complicaţii. Ar fi foarte frumos să se realizeze un cîmp exsang în neurochirurgia vasculară. Angioplastiile pentru anevrismele gigante ar necesita circulaţia extracorporeală totală sau hipotermie profundă şi heparinizare (A. R e y, 1973). Hipotermia sub anestezie generală inactivează centrul termic hipotalamic. Pare să existe o relaţie direct proporţională între temperatura corpului şi metabolismul cerebral, atît timp cît nu frisonează (H. W o l l m a n şi colab., 1965). Frisonul poate însoţi răcirea sau reîncălzirea, şi el trebuie combătut energic (anestezie profundă, clorpromazină, miorelaxante), deoarece lăsînd bolnavul să frisoneze „pentru a se încălzi" e un risc de „şoc de reîncălzire" (febra creşte metabolismul tuturor celulelor, creşte consumul de oxigen şi rezultă o hipoxie relativă, vasoconstricţie, colaps, cataboliţi proteici şi enzime, acidoză metabolică, modificări în viscozitate a citoplasmei) (E. B l a i r şi colab., 1956). Frisonul după hipotermie şi anestezie cu fluotan este mare eliberator de catecolamine, putînd fi cupat prin administrarea de protoxid de azot-oxigen şi 10 mm de clorpromazină intravenos. Rezultatul scontat de hipotermie în neurochirurgie este scăderea fluxului sanguin cerebral (4—8%), scăderea consumului cerebral de oxigen. Mecanismul scăderii fluxului sanguin cerebral se face şi se datoreşte pe de o parte scăderii debitului cardiac, consecutivă vasodilataţiei dată de drogurile anestezice, iar pe de altă parte (la temperaturi inferioare de 30°C), prin inhibarea centrului vasomotor, dă fenomenul de răcire. În plus, presiunea L.C.R. este redusă cu 1/3 (5,5% pentru fiecare grad) iar presiunea venoasă centrală scade şi ea odată cu coborîrea temperaturii corpului. Cînd temperatura se reduce cu 10°C (de la 37° la 27°) CO_2 se reduce la jumătate. Volumul cerebral se micşorează, iar toleranţa faţă de perturbările proceselor energetice creşte. Un ultim avantaj îl conferă particularitatea care face ca bolnavul hipotermizat să devină foarte sensibil la acţiunea drogurilor anestezice, fiind astfel necesară o cantitate infimă pentru menţinerea anesteziei şi înlătură tendinţa lor de a creşte fluxul F.S.C. care scade cu 6,7% pentru fiecare scădere de un grad Celsius. Rezistenţa cerebrovasculară creşte, cu excepţia distanţei între 37 şi 35°, parcurs pe care nu se produce nici o modificare ; sub 32° ritmul de scădere a consumului de oxigen este mai mare. La 27°C consumul de O_2 este de 0,8—1 ml pe 100 g creier pe minut, în loc de 2,5—4,7 ml pe 100 g creier minut (B e r i n g şi colab., 1956). Termogeneza rămîne în urma termolizei, iar consumul de oxigen cerebral scade la 50% la temperatura de 30°. Temperatura creierului este la jumătatea distanţei între temperatura muşchilor şi a esofagului mijlociu (L. H e w e r, 1967). În jurul temperaturii de 28°C se produce o narcoză prin hipotermie (K. E. C o o p e r şi colab., 1957) întreţinută fără narcotice la 26°C—25°C.

Scăderea temperaturii se face progresiv pînă la 34—32°C temperatură rectală, pe durată variabilă de timp, de 12—48 ore. Reîncălzirea se realizează spontan (C u r e l a r u şi colab., 1966).

6.1.3.1. *Metode de hipotermie induse : 1.* O primă categorie de metode se adresează numai răcirii creierului şi folosesc : *a)* suprafaţa de răcire a creierului, *b)* perfuzarea în soluţia rece a ventriculilor cerebrali, *c) Bypass* al ariei circulaţiei regionale şi răcirea extracorporală

Scanned with OKEN Scanner

a sîngelui carotidian. Se va obţine hipotermie moderată (28°—30°) ; 2. A doua categorie interesează corpul în întregime : *a)* hipotermia întregului organism prin folosirea suprafeţei de răcire, *b) shunt* venovenos cu circulaţie extracorporală şi torace deschis (metodă de hipotermie profundă).

O altă clasificare împarte hipotermia după gradul de coborîre a temperaturii esofagiene : *hipotermie uşoară* cu T° esofagiană în jur de 28°C ; *hipotermie moderată* cu T° esofagiană între 20—28°C ; *hipotermia profundă* cu T° esofagiană sub 20°C. Ca metode de hipotermie uşoară cu coborîrea temperaturii întregului organism, de obicei folosim suprafaţa de răcire a pielii. În timpul hipotermiei trebuie deprimată reacţia naturală a organismului faţă de răcire şi aceasta se obţine prin : agenţi anestezici, substanţe depresante ale SNC şi relaxante musculare.

Agenţi anestezici. Halotanul este unul din cei mai buni anestezici pentru hipotermie, pentru că el realizează în plus o vasodilataţie periferică ce permite pierderea de căldură la suprafaţa corpului. Bradicardia şi hipotensiunea trebuie menţinute în limite nepericuloase. *Eterul dietilic* folosit înainte vreme în tehnica hipotermiei este astăzi foarte rar utilizat, din cauza pericolului exploziei în prezenţa electrocauterului. N_2O singur nu este suficient în perioada de răcire, el trebuind a fi *suplimentat* cu halotan. Deoarece el realizează o anestezie superficială, este foarte bun în perioada de reîncălzire pentru a preveni frisonul. *Penthranul* este considerat de E n d o şi colab. (1966) un anestezic foarte bun pentru hipotermie pentru că el nu produce tulburări cardiace şi, dacă respiraţia este controlată, acidoza poate fi evitată.

Substanţe depresante ale S.N.C. Clorpromazina, care a declanşat un mare entuziasm la începutul aplicării hipotermiei, a fost utilizată în ultimii ani din ce în ce mai puţin. Ea deprimă centrul termoregular şi produce vasodilataţie, uneori cu hipotensiune marcată. În doze moderate de 5—10 mg administrată intravenos este utilă pentru deprimarea centrului termoregulator şi prevenirea frisonului, iar hipotensiunea nu este foarte mare. *Petidina* şi *prometazina* au fost utilizate împreună cu clorpromazina în cocktail litic. *Hyderginul* scade tonusul vascular prin acţiunea directă pe centrul vasomotor şi are efect sedativ. *Hidroxizin* (Antarax) este un tranchilizant care poate fi folosit în premedicaţia pacienţilor care vor fi operaţi în hipotermie, dar el nu este util pentru prevenirea reacţiilor organismului faţă de răcire. *Alcoolul* în concentraţie sanguină de 250—300 mg% a fost sugerat de H e w e r (1964) dar numai la adulţi, cu scopul de a preveni spasmul cerebral şi al arterelor coronare şi de a reduce incidenţa aritmiilor din hipotermie. În plus, alcoolul potenţează acţiunea anestezicelor şi reduce concentraţia lor. Dezavantajul este că revenirea la starea de conştienţă este întîrziată.

Relaxantele musculare : previn frisonul, permit ventilaţia controlată şi reduc concentraţia de anestezic. Hipotermia însă alterează acţiunea relaxantului, durata de acţiune a d-tubocurarinei fiind scurtată. Succinilcolina şi flexediul au un efect, de cîteva ore, fără reinjectări frecvente. *D-tubocurarina* rămîne cea mai folosită. Răcirea capului pînă la 25—30° permite clamparea unor vase mari pentru aproximativ 8 minute.

Hipotermia endovenoasă constă în vehicularea sîngelui venos printr-un tub de plastic plasat în interiorul unui vas cu apă rece cu tempe-

Scanned with OKEN Scanner

ratură reglabilă. Metoda este periculoasă deoarece a dat în 10% din cazuri fibrilaţie ventriculară.

Perfuzia sistemului ventricular cu lichid refrigent este crescută sub aspectul septicităţii şi al hemoragiei.

Hipotermia medicamentoasă se realizează prin administrarea antipireticilor cunoscute în doze crescute, în prezenţa unei funcţii renale adecvate, efectele fiind limitate ; promazin, prometazin, petidin şi hyderginul în doze fracţionate previn termogeneza.

Se evită cocteilurile litice clasice (dolantin + fenergan + largactil) datorită repercusiunilor asupra funcţiei centrilor din trunchiul cerebral şi a hemodinamicii cerebrale.

În prezenţa hipertermiei centrale, hipotermia generală moderată este justificată în accidentele vasculare cerebrale însoţite de hipoxie şi edem cerebral importante.

Hipotermia profundă necesită, datorită insuficienţei miocardice (28°C), circulaţie extracorporală şi tehnica cu torace deschis (C. E. Drew şi colab., 1959). Pronosticul este bun cînd după un stop circulator hipotermic EEG-ul nu are silenţiu electric şi arată succesiune de unde apărute în primele 30 minute de la restabilirea circulaţiei (L. Jenkins, 1969).

Din condiţiile create de hipotermie se pot trage două concluzii, care sînt în acelaşi timp şi avantajele metodei : 1) Din cauza diminuării consumului de O_2 la nivelul ţesutului cerebral perioada de supravieţuire a creierului în condiţii de întrerupere temporală a vascularizaţiei este prelungită. Forester (citat de Hunter) declară că la 28°C supravieţuirea creierului la întreruperea circulatorie totală a fost de 10′—12′. 2) Scăderea fluxului sanguin cerebral, a presiunii L.C.R., a presiunii venoase centrale, ca şi a acţiunii vasodilatatoare a drogurilor anestezice determină condiţii chirurgicale optime, ce fac posibilă o bună expunere a unor tumori profunde ca şi înlăturarea posibilităţii apariţiei edemului cerebral pe un cîmp operator exsang.

Indicaţii : din cele expuse decurg indicaţiile metodei în operaţii neurochirurgicale. 1) Operaţii în care este necesară clamparea unuia sau a mai multor vase sanguine cerebrale (art. cerebrală mijlocie, art. comunicantă anterioară) în tehnici de abordare a angioamelor sau anevrismelor gigante. 2) Metoda a mai fost indicată în ablaţia tumorilor puternic vascularizate (meningioame) pentru reducerea sîngerării şi cu scopul de a preveni edemul cerebral în ablaţia unor tumori din vecinătatea hipotalamusului (tumori hipofizare gigante, craniofaringioame). Apariţia edemului cerebral reactiv în perioada postoperatorie este fatal. Pentru acelaşi motiv a fost folosită şi în ablaţia neurinomului acustic.

La 30°C este posibilă clamparea arterei sylviene pentru 4—12 minute, fără urmări (M. Burrows şi colab., 1956). Astăzi hipotermia este folosită rar în operaţia de desobstruare a carotidei interne sau sylviene. Aplicarea hipotermiei în traumatismele craniocerebrale acute închise nu pare să modifice prognosticul (Gilbert şi colab., 1966) ; aplicată totuşi în primele 3 ore de la accident poate avea utilizare. Dezavantajele hipotermiei constau din unele sechele neurologice care se produc uneori : cecitate, epilepsie (după hipotermie profundă) sau complicaţii ale folosirii anticoagulantelor în neurochirurgia (A. Uhlein şi colab., 1966) la copii ; bariera hematoencefalică la 23° prezintă disrupţii (dovedite la

Scanned with OKEN Scanner

maimuță și la cîine), în timp ce alți autori consideră temperatura de 25° ca protectoare pentru B.H.E. ; deprimarea respirației care se înlătură prin menținerea unei ventilații controlate mecanic ; aritmii cardiace cu depresiunea ritmului cardiac pînă la oprire în diastolă.

Bradicardia se datorează sistemului de conducere atît în nodulul sinoatrial cît și în bandeleta lui Hiss ; EKG — arată creșterea duratei sistolei cardiace. Sub 30°C tulburările de conducere se manifestă prin prelungirea intervalului P.R. ; lărgirea complexului P.S. ; mărirea intervalului S.T. ; uneori (ca semn de alarmă) devieri ale S.T. de la linia izoelectrică, o altă complicație posibilă este fibrilația atrială. Coborîrea temperaturii sub 28°C aduce pericolul fibrilației atriale. Gray (1957) comunică totuși 180 de hipotermii în neurochirurgie, fără nici un caz de fibrilație ventriculară. Alte complicații, cum ar fi alterarea funcției renale, a secreției de steroizi, a balanței acidobazice nu sînt importante.

Fibrilația ventriculară la o temperatură critică (după B. W. Jennett, 1970) de 28° este un pericol continuu în aplicarea metodei prin creșterea iritabilității miocardice, hipoxia miocardului, scăderea debitului cardiac, manipulării pe cord, vasoconstricție, acidoză metabolică și creșterea viscozității sîngelui. Pneumonia care poate fi întîlnită în caz de hipotermie prelungită 2—3 zile, în caz de traumatism cranio-cerebral, se va evita prin hiperventilație cu menținerea căilor respiratorii libere. Se întîlnește rar ulcer gastric cu hemoragie. Neutralizarea și prevenirea dezavantajelor și complicațiilor (după L. Hewer, 1967) se realizează prin monitorizare cardio-circulatorie (EEG, EKG, presiune venoasă centrală) și controlul temperaturii rectale și esofagiene, respectarea ritmului de răcire de 1 grad C la fiecare 5 minute (pentru evitarea marilor gradiente termice), ventilație controlată, oxigenarea hiperbară, controlul acidozei și hipercapneei, administrarea de alcool intravenos și hemodiluție cu Ringer Lactat (30 ml/kg/corp), cateterizarea vezicii urinare pentru controlul debitului urinar, menținerea căii de acces pentru recoltarea probelor de administrare de lichide. Metoda de hipotermie produce o reducere a volumului intracranian dar, pentru acest deziderat, dispunem de tehnici mai simple și mai sigure, cum sînt respirația controlată și hiperventilația moderată.

Dezavantajele hipotermiei constau în faptul că este o metodă laborioasă, costisitoare, cere un anestezist experimentat, nu există fără risc pentru bolnav și nu este cu mult mai eficace decît celelalte metode (hiperventilație și hipotensiune controlată). Metoda rămîne ca indicație numai în marile angioame sau în tumorile profund localizate, care nu pot fi operate fără a risca viața bolnavului.

Majoritatea clinicilor din lume folosesc rar hipotermia la copii, deoarece complicațiile sînt îndeajuns de frecvente, unii chiar o contraindică (Bjork, 1962). Asistarea sau controlul respirației este o condiție obligatorie deoarece prin răcire se produce o depresiune respiratorie și, implicit, acidoză. În timpul hipotermiei hematocritul scade, timpul de sîngerare și coagulare este prelungit iar metabolizarea și detoxifierea produselor medicamentoase este întîrziată. Răcirea sub 27°C expune copilul la pericolul fibrilației ventriculare. Reîncălzirea după răcire se poate însoți de acidoză fatală, ce trebuie făcută treptat sub monitoring permanent și corectarea acidozei sub controlul fazelor sanguine și *p*H-ului.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul acidozei doza inițială de sodiu administrată este de 5 mEq/kg/corp, iar pentru Thris 300 mg/kg/corp. În clinica noastră nu folosim hipotermia provocată intraoperator, ci numai o ușoară hipotermie în traumatismele craniocerebrale sau în hiperpirexii acute.

6.1.4. **Oxigenul hiperbar** (Valenzuela, 1887). A fost aplicat în intoxicația cu oxid de carbon de către Haldane în 1895. Metoda ridică problema dificultăților tehnice și de echipament, a toxicității oxigenului (tulburări eritropoetice și hemolitice, congestie pulmonară cu edem perivascular — Smith J. Lorrain, 1899), a riscului de explozie (halotanul la 4 atmosfere devine explozibil), a unor complicații redutabile (decompresiunea, embolia gazoasă, necroza osoasă). Inactivarea dehidrogenazelor cu sulfhidril stă la baza fenomenelor toxice de hipometabolism oxidativ (N. Haugaard, 1965 și Haugaard și colab., 1959), a fenomenelor neurologice (anxietate, convulsii). O adăugare de 2% CO_2 crește incidența convulsiilor prin vasodilatația cerebrală și hiperoxia cerebrală consecutivă.

6.1.5. **Osmoterapia.** Metodă princeps de deshidratare cerebrală, osmoterapia folosește substanțe care în soluții hipertonice sînt netoxice, nemetabolizabile sau puțin metabolizabile, nestocabile în țesuturi și cu difuziune lentă prin bariera hemato-encefalică. Substanțele osmoactive produc osmodiureză, măresc eliminarea renală de apă și ioni prin următoarele mecanisme renale : diminuarea reabsorbției tubulare a electroliților (în special a ionilor de sodiu), mărirea fluxului sanguin renal în urma mobilizării apei din țesuturi și a hipervolemiei consecutive și inhibarea mecanismelor antidiuretice. Efectele secundare ale acestor substanțe sînt imediate — după o latență de aproximativ 20 de minute (hipervolemia, hipertensiunea arterială, osmodiureza) și altele instalate după o latență de aproximativ 45—90 minute (reboundul, tulburările electrolitice, accidentele la locul de injectare). Durata de acțiune a unei substanțe osmoactive se întinde pe un interval de 4—18 ore. Acțiunea difazică a substanței osmoactive (hipervolemie și hipoosmolaritate plasmatică, urmată de hipovolemie și hiperosmolaritate plasmatică), în urma deshidratării sectorului intracelular și osmodiurezei, stă la baza unei „pendulări“ — unui efect „balanță“ a fenomenului osmotic : „reboundul“ (Browder, 1930 ; Langfitt, 1961 ; Bradbury și colab., 1962 ; Rosomoff, 1962) — adică creșterea secundară a presiunii intracraniene, de multe ori peste valorile anterioare deshidratării terapeutice. În prima fază substanța osmoactivă găsește un neuron și o glie hipotonă. Perfuzată în plasmă produce hiperosmolaritate ; spațiul extracelular hiperton tinzînd să mobilizeze apa tisulară, rezultă hipoosmolaritatea spațiului extracelular și hipertonia spațiului intracelular, inclusiv a celui cerebral. Fenomenul este dependent de tipul de substanță osmoactivă. Substanțele cu difuziune lentă prin B.H.E. produc rebound mai mic sau deloc. Dezechilibrul hidroelectrolitic și acidobazic secundar administrării unei substanțe osmoactive are loc în sensul unei hipopotasiemii, hiponatriemii, hipocloremii, cu acidoză. Accidentele locale legate de injectarea paravenoasă a substanței sînt reprezentate de flebite și necroze tisulare întinse, care ajung uneori să solicite grefa de tegumente. Indicația majoră a osmoterapiei o constituie edemul cerebral citotoxic (cu B.H.E. intactă) al comelor posthipoxice, comelor uremică și he-

Scanned with OKEN Scanner

patică, al comelor prin intoxicaţii acute. Înainte de administrarea unei substanţe osmoactive se are în vedere contraindicaţiile legate de crearea unei hipervolemii bruşte, cum ar fi insuficienţa cardiacă decompensată şi insuficienţa renală acută în faza anurică cu acidoză metabolică mare ; pentru evitarea unei retenţii acute de urină se va cateteriza vezica urinară şi se va avea în vedere reumplerea patului vascular cu soluţie Bakay (glucoză 5% + NaCl 9‰) pentru menţinerea volemiei, echilibrului hidroelectrolitic şi reexpansionarea cerebrală în cazul colapsului cerebral. Ritmul de administrare este acela care nu va modifica presiunea venoasă centrală, impunîndu-se totodată monitorizarea acesteia, a tensiunii arteriale şi a diurezei orare. Soluţia Bakay (B a k a y, 1960) este soluţia cu care anestezistul umple un pat vascular hipovolemic, după ce timpul cerebral al operaţiei endocraniene s-a sfîrşit, pentru a se remite colapsul cerebral ; acesta dacă nu este remis constituie un pericol de întindere şi de rupere a venelor duro-cerebrale (mai ales la vîrstnic) şi un risc de suferinţă a nervilor optici.

Osmoactivele electrolitice — primele folosite — sînt : clorura de sodiu (W e e d, 1919) şi sulfatul de magneziu. *Clorura de sodiu* — soluţie hipertonă 10—20% poate produce detentă cerebrală, dar sodiul se reţine masiv în ţesuturi şi substanţa este mult depăşită de calităţile osmoactivelor moderne (manitol, glicerol). *Sulfatul de magneziu,* soluţie 25% nu poate fi administrat în timpul operaţiei şi anesteziei generale fiind un potenţializator al pahicurarelor.

Osmoactivele monozice şi dizaharidice — sub forma soluţiilor hipertone 33—50% — se folosesc din ce în ce mai puţin datorită rebound-ului accentuat, acţiunii lor deshidratante moderate asupra creierului şi datorită nefropatiilor osmotice pe care le produce. *Glucoza* 30—50%, administrată de 2—4 ori pe zi cîte 80—100 ml, este repede metabolizată (are acţiune scurtă) ; are avantajul unui aport caloric util şi al unui material energetic pentru refacerea permeabilităţii membranelor celulare. Trebuie tamponată cu insulină. *Fructoza* (greutate moleculară 180), soluţie 30%, se administrează în doză de 3 grame pe kg/corp/24 ore — doza aceasta fiind echivalentă cu acţiunea dozei de 1 gram de uree/kg/corp. Se metabolizează în acid lactic şi glicogen şi numai 17% se excretă renal. Nu trebuie tamponată cu insulină. Difuzează în apa globală şi produce osmodiureză cu electroliţi, un rebound important şi o hipervolemie mult mai mică decît ureea şi manitolul. *Zaharoza,* ca dizaharid — cu o moleculă de 2 ori mai mare decît a glucozei — are un efect osmotic pe jumătate decît glucoza şi prezintă inconvenientul de a provoca o intumescenţă vacuolară în celulele tubilor contorţi renali (H e l m h o l t z, 1933 ; A n d e r s o n şi B e t h e a, 1940 ; R i g d o n şi C a r d w e l l, 1942). Are totuşi 2 avantaje : administrată intravenos nu este metabolizată în organism şi circulă ca substanţă străină pînă ce este excretată renal. Este un diuretic mai sigur şi mai durabil decît glucoza. *Serumalbumina umană* soluţie 25% este un diuretic cu valoare mai mult teoretică şi are un preţ ridicat. *THAM*-ul (thiromethan, Thris) este un trihidroximetilaminometan — care se prezintă sub formă de soluţie 3,6% (0,3 molară) ; *Aminoalcoolul alcalinizant* cu pH = 10,2 difuzează intracelular (în proporţie de 30%) şi este un diuretic osmotic puternic cu acţiune de expansiune plasmatică (plasma expander). Are un efect favorabil asupra cordului (creşte fluxul coronar, este inotrop

Scanned with OKEN Scanner

pozitiv, are efect antiaritmic). Nu se poate administra în venele centrale. Are dezavantajul de a produce depresiune respiratorie şi hipotensiune, hipoglicemie, scăderea calciului ionizat şi tetanie (prin alcalinizare) şi hiperpotasiemie datorită mobilizării potasiului celular, motiv pentru care este contraindicat la bolnavii renali. *Ureea liofilizată* (urevert) se prezintă sub formă de cristale incolore, inodore, foarte solubile în apă, formînd o soluţie neutră cu gust amar ; are o greutate moleculară de 60 (de 3 ori mai mică decît a manitolului). Se administrează în soluţie 30% preparată cu glucoză 5—10% sau apă distilată. Ritmul de administrare strict intravenoasă este de 60 de picături pe minut. Doza este de 1—1,5 gr/kg/corp. În 30 de minute produce o diureză osmotică puternică ; durata acţiunii 3—12 ore. A fost administrată pe animal de Fremont-Smith şi Forbes (1927), iar la om de către Smythe şi colab. (1950) şi Javid şi Settlage (1956). La maimuţă cu sindrom de hipertensiune intracraniană şi decompensare cerebrovasculară (midriază, flux sanguin cerebral sub 50% din cifra normală şi presiune de perfuzie cerebrală sub 35 mmHg), ureea a repermeabilizat unele vase corticale chiar după o oră de la ocluzionarea lor, dacă s-a înlăturat cauza hipertensiunii intracraniene (Hekmatpanah, 1972). Ureea prezintă totuşi unele dezavantaje majore : este un iritant puternic al venelor, creşte sîngerarea în plaga operatorie, produce hemoliză (Buckwell, 1964), hemoglobinurie, tromboze venoase, îşi exercită efectul osmoactiv mai mult pe creierul normal, decît pe cel edematos (Gros, 1963 ; Mohassen, 1963), dar mai ales produce un puternic rebound, prin reversarea gradientului osmolar intercompartimental, mai ales pe craniul deschis ; 60% este reabsorbită prin tubii renali şi recirculată de către plasmă. Este contraindicată în insuficienţele renale, în procesele hemoragice şi la cardiaci (poate produce modificări ale EKG). Este mult depăşită de calităţile ultimelor două osmoactive — astăzi mult apreciate : manitolul şi glicerolul. *Manitolul* (hexitol) este un hexaalcool rezultat din hidrogenarea manitei, introdus de Wise şi Chater în 1961 ; are greutate moleculară 182 şi se utilizează sub formă de soluţie 10—25% (20%) avînd un *p*H = 6,5 (soluţia 25) ; este osmoactivul cel mai puternic care trebuie utilizat pentru scurte perioade de timp (Ramani şi colab., 1975). Aserţiunea lui Johnston (1972) susţine doza unică drept singura utilă (Jennett, 1972), dar Lazorthes şi Cappan (1974) sînt adepţii dozelor repetate tot la 4 ore pe o durată de 2—3 zile, doza totală fiind divizată în doze descrescînde (0,75—0,50—0,25—0,15 gr/kg/corp). Doza/24 ore, obişnuită, este de 1—2 gr. Osmolaritatea plasmatică de 310 mOsm/litru este pragul B.H.E. la care manitolul se cumulează progresiv în L.C.R. (Silber, 1972), ori se pare că această osmolaritate se obţine cu doza de 2 gr/kg/corp. Doza de manitol este precedată cu 30 minute de 20 mg furosemid (pentru minimalizarea rebound-ului — Jennett, 1972). Doza globală va fi perfuzată în 30—60 minute (Wood şi colab., 1968), printr-un perfuzor cu filtru ; pentru a se reţine eventualele cristale va fi încălzită la 50°C şi răcită la temperatura corpului. Bolnavului i se vor monitoriza tensiunea arterială, presiunea venoasă centrală, diureza orară, electroliţii în plasmă şi urină şi presiunea intracraniană odată la 12 ore. Latenţa manitolului este de 30—60 minute. Durata de acţiune variază între 4—8 ore, acţiunea

Scanned with OKEN Scanner

sa maximă fiind la 2 ore (Wise şi colab., 1962). Manitolul acţionează în 2 faze : prima, în care produce hipervolemie şi hipoosmolaritate plasmatică, şi a doua fază de hipovolemie şi hemoconcentrate. În prima fază mobilizează apa din ţesuturi, în a doua fază produce osmodiureză (1000 ml în 2 ore ; 4—5 l/24 ore) rezistentă la A.D.H. prin creşterea fluxului sanguin renal ; produce o vasodilataţie a arteriolelor aferente renale prin inactivitatea sistemului renină-angiotensină şi inhibiţia aparatului juxtaglomerular.

Efectul diuretic, şi deci deshidratarea, trebuie obţinute înainte de expunerea chirurgicală, deci cam cu 1/2 oră înaintea inducţiei. Momentul administrării este foarte important din punct de vedere al creşterii presiunii sanguine, fluxului cerebral şi presiunii intracraniene care sînt crescute în prima oră după administrare şi, deci, sîngerarea este favorizată în acest timp.

Uneori manitolul trebuie administrat în timpul intervenţiei cînd închiderea durei nu se poate face din cauza hernierii creierului. În acest caz perfuzia poate fi mai rapidă, iar doza de manitol calculată pe kg/corp şi administrată în 10—15 minute, deşi trebuie avut în vedere creşterea sîngerării, pericolul hemolizei şi al aglutinării hematiilor. Einspruch şi Clark (1965) au arătat că efectul manitolului poate fi crescut prin asociere cu clorotiazide.

Agenţi deshidratanţi sînt folosiţi uneori ca măsură de temporizare pînă cînd decompresiunea chirurgicală poate fi efectuată, cum este în cazul tumorilor cerebrale însoţite de comă, sau coma apărută la un pacient după intervenţii neuroradiologice sub anestezie generală. În perioada postoperatorie edemul cerebral poate fi tratat prin deshidratare şi glicocorticoizi. Terapia deshidratantă este folosită uneori în edemul cerebral care însoţeşte traumatismele cranio-cerebrale.

Rowbotham şi Clarke (1964) recomandă administrarea deshidratantelor numai după ce explorarea chirurgicală (trepanaţie sau craniotomie) a fost efectuată, iar prezenţa unui hematom exclusă. Cînd manitolul este administrat înainte el poate accentua sîngerarea şi favorizează formarea hematomului, sau dacă acesta este deja format îl poate masca.

Se pare că manitolul cumulează calităţi maxime ideale pentru un osmoactiv : nu trece B.H.E. nici în celulă, este neiritant pentru ţesuturi dacă soluţia este injectată paravenos, este netoxic (Shalit, 1972) pentru creier (EEG-ul este normal — Shalit, 1972), este nestocabil tisular şi foarte puţin metabolizabil (în proporţie de 20%), restul eliminîndu-se rapid renal, nu se absoarbe de tubii renali, are acţiune mai lentă şi mai îndelungată decît ureea, producînd un rebound mai mic decît acesta pentru că rămîne mult timp în spaţiul extracelular (Wise şi colab., 1961 ; Vheney şi colab., 1963). Dezavantajele sînt minore pe lîngă rata beneficiului pe care îl aduce ca hipertensiv intracranian (scăzînd presiunea intracraniană cu 50—90%).

Produce hipertensiune arterială şi acidoză de hemodiluţie ; în prima fază scade Na, proteinele, Hb, Ht, hipotensiunea arterială şi crenelarea hematiilor, în a doua fază creşte sîngerarea în plaga operatorie, rareori hemoliză şi se recunoaşte că mobilizează potasiul din celule (deci produce hiperpotasiemie). Contraindicaţiile sînt puţine, nici una nu este absolută, fiind mai degrabă indicaţii de utilizare cu precauţie la vîrstnic,

Scanned with OKEN Scanner

marele candidat la colaps cerebral prin mărirea spațiilor sale de rezervă (Arseni și Constantinescu, 1972), la bronhoplegic (căruia îi mărește viscozitatea secreției bronhice (Bozza și colab., 1964 ; Matson, 1965 ; Rasumssen și colab., 1962 ; Jenkins, 1969).

Manitolul este contraindicat în insuficiența de cord congestivă (datorită hipervolemiei pe care o induce), la insuficientul renal și hepatic, în cazurile de edem cerebral vasogenic (peritumoral, traumatic, inflamator), situații în care crește edemul prin creșterea vasodilatației locale datorită hipervolemiei ; este inoperant datorită prezenței contraponderii osmotice reprezentate de proteinele filtrate tisular prin B.H.E. ruptă.

Lipsa de răspuns diuretic la manitol se testează mai ales atunci cînd este vorba de o insuficiență renală acută ; testul este negativ în cazul în care 400 ml manitol 20% în 2 ore nu produce o diureză de 400 ml. Manitolul în doze mari (3—5 gr/kg/corp) administrat la bolnavi în comă profundă, cu sau fără decerebrare, cu stare neurologică precară, cu mare edem cerebral și hipertensiune intracraniană a îmbunătățit starea clinică la bolnavii care au prezentat o osmolaritate mai mică de 320 mOsm/l. Aceste doze însă au produs insuficiență renală acută și acidoză metabolică severă la cei cu osmolaritate peste această cifră (Silber, 1972).

Injectarea intraarterială de manitol la pisică a dat posibilitatea unei repetate injectări cu evitarea reboundului (Shalit, 1972). Pentru o instalare mai rapidă a acțiunii manitolului și o prelungire a duratei de acțiune s-au făcut asocieri ale acestui osmoactiv cu uree (manitol 10% — uree 30% — Michenfelder, 1969) sau cu fructoză (manitol 15% + fructoză 30%, asociere care are o acțiune mult mai blîndă asupra rinichiului — Miyasoki și Mastumoto, 1966). În concluzie, manitolul, luat ca prototip de agent osmodiuretic, este mai puțin o substanță antiedem decît o substanță care diminuă hipertensiunea intracraniană prin deshidratare celulară în întreg creierul (Pappius și Daves, 1965 ; Elliott, 1949). De asemenea, administrarea repetată a manitolului duce la modificarea distribuției compartimentelor apei, iar deshidratarea excesivă poate predispune la complicații pulmonare.

Cum de multe ori deshidratarea este asociată cu terapie steroidă pentru a minimaliza reacția creierului la traume, retenția da Na^+ și excreția de K^+ sînt și mai mari.

Glicerolul (Virno și Cantore, 1962) este hidroxitrialcool (1,2,3-propantinol) cu greutate moleculară 92, lichid limpede, incolor și siropos, cu gust dulce, miscibil cu apa și alcoolul. Este un osmoactiv energic cu o putere mai mare decît manitolul, denumit în literatura străină „manitolul săracului". Se administrează pe sonda gastrică (la comatoși și la cei care se operează cu hipertensiune intracraniană) sub forma soluției 50% în soluție salină izotonă. Obligatoriu se controlează ca manșeta sondei endotraheale să etanșeizeze și să separe calea digestivă de cea respiratorie. Doza totală pe 24 ore și kg/corp este 2—5 gr. Administrarea intravenoasă (Meyer, 1972) în doză de 1—2 gr/kg/corp/24 ore, soluție 10%, într-un ritm de 0,3 g pe minut, se face printr-un perfuzor cu filtru milipor. Soluția va fi autoclavată la 250°C, 30 minute și testată final prin cromatografie cu gaz (Rein-

Scanned with OKEN Scanner

glass, 1974). Latența de instalare a acțiunii glicerinei este de 20—60 minute. Durata de acțiune, între 4—8 ore, are o medie de 3—5 ore. Marele avantaj pe care-l prezintă este că poate fi fosforizată în glicerină fosforică — supliment energetic pentru mitocondriile cerebrale (Mexer, 1972). Este metabolizată, parțial, rapid în ficat și este parțial excretată, remetabolizată, renal, provocînd osmodiureză cu electroliți. Nu trece B.H.E. pentru că rămîne mult timp în circulație (Reinglass, 1974), nu produce rebound (Chouly de Lenclave, 1967) sau produce un rebound neglijabil. Scade presiunea intracraniană cu 20—30%, este netoxică, crește fluxul sanguin cerebral. În literatură se citează dezavantajul de a produce hemoliză și hemoglobinurie, practic, utilizarea în clinica de neurochirurgie din București nu a pus în evidență această complicație. Fenomenele secundare, laxativ și emetizant, pot fi corectate. Indicațiile sale, similare cu ale manitolului, sînt : pregătirea de operație a bolnavului cu hipertensiune intracraniană, elucidarea diagnosticului diferențial între edem cerebral și hematom intracranian — în decurs de 1—2 ore — în cazul cînd angiografia și celelalte examene paraclinice nu au fost concludente. Se poate folosi după osmoterapia cu manitol. Este indicată cu prudență la cardiaci, iar diabeticul va primi supliment de insulină. Asocierea de glicerină 10% în perfuzie cu dexametoză 10 mg ca doză de atac, urmată de glicerină (aceeași concentrație și doză) și dexametazonă 4 mg la 6 ore timp de 10 zile, este o schemă de tratament al edemului cerebral cu perspectivă (Ramani și colab., 1975), prin faptul că reface permeabilitatea celulară și diminuă producția de L.C.R.

6.1.6. **Tratamentul conservator medicamentos.** Poate fi suplimentat de drenarea a 20—25 ml L.C.R. prin puncție lombară (în decubit lateral, cu un ac subțire în absența edemului papilar).

Trepanația decompresivă și ablația voletului osos la un craniotomizat se impun atunci cînd tratamentul conservator al acestei mari urgențe a patologiei nervoase — edemul cerebral — nu a reușit să-l remită.

Deshidratarea — principiu fundamental în neurochirurgie — diminuînd apa globală și o scădere a apei cerebrale, împreună cu respirația controlată, cu hiperventilație moderată (Boza — Marubini și colab., 1964) și corticoterapia constituie nucleul terapeutic al edemului cerebral.

BIBLIOGRAFIE

Alexander S. C., Cohen P. J., Wollman H., Smith T. C., Reivich M., Van der Molen R. A. — *Anesthesiology*, 1965, 26, 624 ; Ames A., Isom J. B., Nesbett F. B. — *J. Physiol.*, 1965, 177, 246 ; Anderson W. A. D., Bethea W. R. — *J. Amer. Med. Ass.*, 1940, 11, 1983 ; Anderson Sheila, McKissock W. — *Lancet*, 1953, 2, 754 ; Arseni C., Constantinescu Al. — Hipertensiunea intracraniană, Ed. Academiei, București,

Scanned with OKEN Scanner

1972; Arseni C., Mateescu R., Codreanu D., Clopotaru Margot, Alexianu D., Tăutu C. — *Chirurgia* (Buc.), 1973, 2, 177; Aserman D. — *Brit. Med. J.*, 1953, 1, 961; Bakay L. — *Neurology*, 1960, 10, 564; Bendixen H. H., Hedley-Whyte J., Laver M. B. — *New Engl. J. Med.*, 1963, 269, 991; Bernard Weil H., David M. — *Presse eMd.*, 1965, 73, 1281; Bernard Weil H., David M. — *Psychiat. et Neurol.* (Basel), 1967, 154, 78; Blair E., Montgomery A. V., Swan H. — *Circulation*, 1956, 13, 909; Bonvallet M., Hugelin A., Dell P. — *J. Physiol.* (Paris), 1956, 48, 403; Botterell E. H., Lougheed W. M., Scott J. W., Vandewater S. L. — *J. Neurosurg.*, 1956, 13, 1; Bozza Marrubini M., Rossanda M., Tretola L. — *Brit. J. Anaesth.*, 1964, 36, 415; Bradbury M. W. B., Coxon R. V. — *J. Physiol. (Lond.)*, 1962, 163, 423; Browder J. — *Amer. J. Surg.*, 1930, 8, 1213; Bromage P. R. — *Proc. roy. Soc. Med.*, 1953, 46, 919; Buckwell Monamy — *Clin. Sci.*, 1964, 27, 223; Burrows M., Dundee J. M., Francis I. L., Lipton S., Ledzinir C. B. — *Anaesthesia*, 1956, 11, 4; Cantore G., Guidetti G. B., Virno M. J. — *J. Neurosurgery*, 1964, 221, 4, 278; Castro De — *J. Med. et Hyg.* (Genève), 1965, 707; Cheney F. W., Lincoln J. R. — *J. Maine med. Ass.*, 1963, 54, 172; Chouly de Lenclave J. P. — Le drainage continu du liquide céphalo-rachidien par un catheter rachidien à demeure. Technique et intérêt en anesthésiologie et en neurochirurgie, Paris, 1967; Ciocatto E., Cattaneo A. D. — *Anesthesiology*, 1956, 17, 16; Clutton Brock J. — *Brit. J. Anaesth.*, 1957, 29, 111; Cohen P. J., Wollman H., Alexander S. C., Chase P. E., Behar M. G. — *Anesthesiology*, 1964, 25, 185; Cooper K. E., Kenyon J. R. — *Brit. J. Surg.*, 1957, 44, 616; Courtice C. — *J. Neurol.*, 1940, 3, 293; Currie J. — Medical Reports on the effects of water cold and warm as remedy in fever and febrile diseases. Cadell and Davies, Liverpool, 1797; Deutsch S., Goldberg S. M., Stephen G. W., Wen Hsien W. — *Anesthesiology*, 1966, 27, 793; Donaghy R. M. P., Numoto M. — p. 217. În: „Intracranial Pressure", Brock and Dietz (editors), Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1972; Drew C. E., Anderson I. M. — *Lancet*, 1959, 1, 748; Eckenhoff J. E., Anderby G. E. H., Larson A., Edrige A., Judevine D. E. — *Brit. J. Anaesth.*, 1963 b, 35, 750; Eckenhoff J. E., Anderby G. E. H., Larson A., Davies R., Judevine D. E. — *J. appl. Physiol.*, 1963 a, 18, 1130; *** — *Brit. J. Anaesth.*, 1962, 2, 1523; *** — *Brit. J. Anaesth.*, 1969, 41, 277; Elliott K. A. C., Jasper H. — *Amer. J. Phisiol.*, 1949, 157, 122; Elwyn R. A., Adair J. C., Ring W. H., Jordan W. S., Myers G. G. — A nitrous oxide tehnique of encepalography requiring general anesthesia (unpublished data), (J. Michenfelder, 1969); Enderby G. E. H. — *Lancet*, 1950, 1, 1145; Endo M., Miyake A., Takayasu A. — *Jap. J. Anesth.*, 1966, 15, 45; Fay T. — *J. Neurosurg.*, 1959, 16, 239; Finnerty F. A., Jr., Witkin L., Fazekas J. F. — *J. Clin. Invest.*, 1954, 33, 1227; Fishman R. A. — *Arch. Neurol.* (Chic.), 1953, 70, 350; Fitch W., McDowall D. G. — Vasodilating anesthetics and pressures in different compartments of the skull. J. R. Brierley, B. S. Meldrum (editors). În: „Brain Hypoxia", J. B. Lippincott, Philadelphia, 1971, 113; Fitch W., Mc Dowall D. G. — *Brit. J. Anaesth.*, 1971, 43, 904; Fox J. L. — *J. Neurosurg.*, 1964, 21, 909; Fremont Smith, Forbes H. A. — *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chic.), 1927, 18, 550; Galindo A. — Basic conception in neurosurgical anesthesia, R. G. B. Gilbert, G. F. Bridle and A. Galindo (editors). În: „Anesthesia for neurosurgery". Int. J.

Scanned with OKEN Scanner

rology" (P. J. Vinken and G. W. Bruyn — editors), vol. 16, part. I, Nord-Hollandsche Uitgevers-Hif, Amsterdam end American Elsevier Publishing Co. Inc., New York, 1974, 186 ; Lewis H. P., McLaurin R. L. — p. 160. În : „Intracranial Pressure", Brock and Dietz (editors), Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1972 ; Little D. M. — Controlled Hypotension in Anesthesia and Surgery, Serie no. 283, American Lectures in Anesthesiologie Bannerstone Division, Thomas Publisher, Charles C., Springfield, 1956 ; Lougheed W. M., Sweet H. W., White J. C., Brewster W. R. — *J. Neurosurg.*, 1955, 12, 240 ; Lundberg N. — *Acta Psichiat. Scand.*, 1960, 36, suppl. 149 ; Lundberg N. — p. 369. În : „Intracranial Pressure", Brock and Dietz (editors), Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1972 ; Marshall B. M. — *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1965, 12, 255 ; Mateescu R. — *Chirurgia* (Buc.), 1972, 1, 71 ; Matson D. D. — *New Engl. J. Med.*, 1965, 272, 626 ; McDowall D. G., Barker J., Jennett W. B. — *Anaesthesia*, 1966, 21, 189 ; Mc Dowall D. G. — *Brit. J. Anaesth.*, 1967, 39, 186 ; McQueen J. D., Jeanes L. D. — *J. Neurosurg.*, 1964, 21, 118 ; McQuiston W. O. — *Anesthesiology*, 1949, 10, 590 ; Meyer J. S. et al. — *Brain*, 1972, 95, 833 ; Michen Felder J. D., Gronert G. A., Rehder K. — *Anesthesiology*, 1969, 30, 1, 65 ; Miyasaki Y., Matsumoto — *Shindan to Chiryo (Diagnosis and Therapy)*, 1966, 54, 2108 ; Mohassen T. — L'oedeme cérébral, Masson et Cie, Paris, 1963, Monro A. — Observations on the structure and function of the nervous system, Creech and Johnson, Edinburgh, 1783 ; Morrice J K. W. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1956, 8, 49 ; Nilsson E., Ingvar D. H. — *Acta Anaesth. Scand.*, 1966, 10, 47 ; Nunn J. F. — *Brit. J. Anaesth.*, 1958, 30, 134 ; Nunn J. F. — *Lancet*, 1965, 2, 466 ; Opie L. H., Spalding J. M. K., Stott F. D. — *Lancet*, 1959, 1, 545 ; Pappius H. M., Daves E. A. — *Arch. Neurol. (Chic.)*, 1965, 13, 395 ; Payne J. R., Conway C. M. — *Postgrad. med. J.*, 1966, 42, 341 ; Pierce E. C. Jr., Lambertsen C. J., Deutsch S., Chase P. E., Linde H. W., Dripps R. D., Price H. L. — *J. Clin. Invest.*, 1962, 41, 1664 ; Ragonese E. — *Acta Neurol. (Napoli)*, 1968, 23, 122 ; Ramani P. S., Kalbag R. M., Lassman L. P. — *Rev. di neurologia neurocirurgia y psiquiatria*, 1975, 18, 451 ; Randall L. O., Peterson W. G., Lehmann G. — *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 1949, 97, 48 ; Rasmussen T., Gulati D. R. — *J. Neurosurg.*, 1962, 19, 535 ; Ravon R. — *Neurochirurgie*, 1973, 19, 3, 253 ; Rehder K., Reichert P., Hessler O., Carveth S. W. — *Anesth. Analg. (Curr. Res.)*, 1965, 44, 618 ; Reinglass J. — *Neurology*, 1974, 24, 743 ; Reulen H. J., Fmedzihradsky Euzenbach R., Marquth F., Brendel W. — *Arch. Neurol.*, 1969, 21, 517 ; Reulen H. J., Hadjimos A., Schurmann K. — The effect of dexamethasone and diuretics on water and electrolyte content rCBF and energy metabolism in perifocal brain edema in man. Proceedings of workshop on the effect of steroids on brain edema. Berlin-Heidelberg-New York, 1972 ; Rey A. — *Neurochirurgie*, 1973, 19, 3, 251 ; Rigdon R. H., Cardwell E. S. — *Arch. intern. Med.*, 1942, 69, 670 ; Robson J. G. — *Int. Anestg. Clin.*, 1963, 1, 346 ; Rollason W. N., Hough J. M. — *Brit. J. Anaesth.*, 1960, b, 32, 286 ; Rosomoff H. L., Holaday D. A. — *Amer. J. Physiol.*, 1954, 179, 85 ; Rosomoff H. L. — *J. Neurosurg.*, 1962, 19, 859 ; Rosomoff H. L. — *Brit. J. Anaesth.*, 1965, 37, 246 ; Rougemont J. De, Barge M., Benabid A. L. — p. 232. In : „Intracranial Pressure", Brock and Dietz (editors), Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1972 ; Saunders J. W. — *Lancet*, 1, 1156 ; Schettini A., Cook A. W.,

Scanned with OKEN Scanner

7. EDEMUL CEREBRAL

C. ARSENI, R. MATEESCU

Edemul cerebral este o reacţie nespecifică (produsă de cauze multiple inflamatorii, alergice, toxice, ischemice etc.) (Lazorthes şi Campan, 1963), care are loc prin acumulare lichidiană anormală în ţesutul cerebral, însoţită de o creştere în volum a acestuia (Philippon şi Poirier, 1968). Edemul cerebral complică majoritatea afecţiunilor cerebrale şi o mare varietate de afecţiuni medicale generale (nefropatii oligoanurice, eclampsie, şoc anafilactic, encefalopatia hipertensivă, comele intoxicaţiilor, septicemia etc.). Trebuie diferenţiat de „falsul edem" (creşterea neparenchimatoasă de volum), pe seama turgescenţei hemodinamice (vasodilataţie cerebrală) şi pe seama distensiei ventriculare — care se poate produce, de exemplu, în urma unui puseu de hipertensiune arterială sau a creşterii presiunii venoase. Acesta este ceea ce s-a denumit „brain-swelling, brain-inflation" (Eliot şi Jasper, 1949), „gonflement du cerveau" (Laborit şi Weber, 1965), „Hirnschwellung" (al autorilor germani). Edemul cerebral, ca suferinţă cerebrală caracterizată în primul rînd prin modificări de permeabilitate a membranelor celulare şi de transfer hidroionic (Voiculescu şi Stoica, 1967), este un proces în evoluţie care recunoaşte 3 stadii: *edem, tumefiere* şi *lichefacţie* cerebrală. Primul stadiu corespunde definiţiei date. Tumefierea cerebrală presupune o transformare a coloizilor cerebrali cu creşterea proteinelor şi depolimerizarea mucopolizaharidelor. Lichefierea cerebrală este stadiul final, ireversibil, al edemului cerebral acut (Scheinker, 1947). Problema spaţiului interstiţial cerebral este controversată încă. Acest spaţiu există, în proporţii reduse (microscopia electronică confirmă acest lucru, cel puţin pentru substanţa albă), există ca spaţiu funcţional, dilatabil, spaţiu care se intrepătrunde cu cel glial. Interstiţiul cerebral este în mare parte reprezentat de celula glială — intermediar obligatoriu al schimburilor între sînge şi neuroni, celulă bogată în sodiu, săracă în potasiu — sediu principal al leziunilor în edemul cerebral. Difuziunea moleculelor marcate arată că 15—35% din volumul parenchimului cerebral poate fi ocupat de edem. Klatzo (1967) a reuşit ca prin studiu experimental să realizeze definirea celor 3 mecanisme de producere a edemului cerebral, pe baza cărora clasifică diferitele forme anatomo-clinice şi etiopatogenice : a) *Edemul cerebral vasogenic* a fost produs experimental

prin insulte mecanice, termice şi chimice şi este întîlnit în clinică în jurul tumorilor cerebrale (gliobastoame, metastaze), în inflamaţii (meningoencefalite, abcese cerebrale etc.) şi în traumatismele cranio-cerebrale. Bariera hemato-encefalică prezintă disrupţii prin care se filtrează plasmă, ca fluid de edem cu proteine (dens electronooptic) ; localizarea este mai mult în substanţa albă intra- şi extracelular. Modelul experimental a fost creat de K l a t z o prin refrigerare. b) *Edemul cerebral citotoxic* a fost creat experimental prin intoxicaţie cu blocanţi metabolici (2,4-dinitrofenol, 6-aminonicotinamida, trietilzinc) şi este întîlnit în clinică în comele medicale (uremică, hepatică), în coma din intoxicaţia cu oxid de carbon şi în hipercapnee. B.H.E. este intactă. Lichidul de edem este un ultrafiltrat plasmatic, lipsit de proteine, acumularea acestuia făcîndu-se în substanţa albă sau cenuşie, în celulă. Glia are interferat metabolismul energetic, la nivelul fosforilării oxidative care este inhibată (de 2,4-dinitrofenol, trietilzinc), sau prin formare de dinucleotide. Rezultă o insuficienţă de coenzime pentru respiraţia tisulară. c) *Edemul cerebral osmolar* este întîlnit în clinică în cadrul intoxicaţiei cu apă (de exemplu, după hemodialize repetate). B.H.E. este intactă, fluidul de edem este apos, se cumulează în ambele substanţe cerebrale, intracelular.

Patogenia edemului cerebral recunoaşte 5 factori : vasogen, mecanic, biochimic, endocrinoumoral şi neurogen. Edemul este întreţinut şi intensificat de cauze vicioase. Vasodilataţia arteriolocapilară, prin pareza vasomotorilor, produce jenă în circulaţia venoasă, stază şi creşterea permeabilităţii endoteliului vascular, prilej de transsudare în interstiţiu (după ruperea nevrogliilor supradestinse). Încetinirea fluxului sanguin determină o acumulare locală de bioxid de carbon (cel mai potent vasodilatator cerebral), care accentuează vasoparalizia cerebrală. Factorul mecanic (procesul expansiv) comprimă venele şi intervine cel puţin în prima parte a procesului patogenic. Factorul biochimic este întregit de unii metaboliţi rezultaţi din procesul înlocuitor de spaţiu şi periferia acestuia, constituită din ţesut cerebral siderat (acidoza în comele depăşite este un factor de vasodilataţie şi de edem ; acetilcolina şi serotonina, de asemenea (C a r u s e l l i, 1968) ; hipoxia creşte permeabilitatea endoteliului vascular pentru electroliţi, proteine, hematii) (A r s e n i şi C o n s t a n t i n e s c u, 1972). Cele 2 elemente care suferă metabolic sînt membrana celulară şi pompa de sodiu. Sodiul şi clorul pătrund în celule, potasiul, magneziul, anionul fosfat şi sulfat părăsesc celulele (V o i c u l e s c u şi S t o i c a, 1967). Pentru repolarizarea neuronală elementele de primă importanţă sînt glucoza şi oxigenul (materialul energetic elementar pentru funcţiunea pompei de sodiu). Distonia rezultată este expresia complexă a dereglării dublei axe hipotalamo-hipofizo-suprarenale (nuclei supraoptici-retrohipofiză ; anterohipofiză-suprarenale) (A r s e n i şi C o n s t a n t i n e s c u, 1972). Factorul neurogen este ipotetic şi mult discutat : în acest sens a fost descris un centru edematogen în nucleii preoptici ai hipotalamusului (M a i r e şi P a t t o n, 1956), un centru în planşeul ventriculului IV (L e B e a u, 1938), la nivelul joncţiunii talamohipofizare. Examenul macroscopic al creierului edemaţiat arată : un creier mare cu ventriculi mici (V i n c e n t, 1936), cu circumvoluţii şterse, şanţuri micşorate şi obliterate ; venele corticale sînt turgescente, meningele este opalescent. Secţiunea creierului

Scanned with OKEN Scanner

nefixat nu este perfect plană ci uşor convexă (Arseni şi Oprescu, 1972). Centrul oval şi nucleii bazali sînt măriţi, scoarţa este subţiată şi prezintă zone de hemoragie subpială la nivelul marginilor durei şi proeminenţelor osoase. Demarcaţia între substanţa cenuşie şi albă este estompată (Arseni şi Constantinescu, 1972). Microscopia optică şi electronooptică arată o mărire a spaţiului interstiţial în substanţa albă, o tumefiere şi o degenerare a astrociţilor. Aspectul este de ţesut cerebral spongios datorită distensiei spaţiilor perivasculare şi perineuronale (Arseni şi Oprescu, 1972). S-a pus în evidenţă o predilecţie de sediu a edemului cerebral (substanţa albă, hipocampul, lobul occipital) şi una de vîrstă (tinerii fac mai uşor edem cerebral).

Simptomatologia edemului cerebral în sine este nespecifică, confundîndu-se cu sindromul hipertensiunii intracraniene care prezintă o triadă cardinală : cefalalgii fronto-suboccipitale difuze, matinale, accentuate de efort, de mişcări ale capului, vărsături în proiecţii, fără efort, independente de ingesta, provocate de schimbarea poziţiei capului şi edemul papilar (semn tardiv). Pot apărea, în plus, în evoluţia sindromului parezele de oculomotori, tulburările vestibulare, tulburările psihice, semnele de iritaţie meningeană şi crizele convulsive. Tulburările de cunoştinţă şi tulburările funcţiilor vegetative (respiratorii, circulatorii, termice) sînt majore şi cer atitudine de urgenţă. Monitorizarea continuă a presiunii intracraniene (manometria intracraniană) furnizează date utile de diagnostic, prognostic şi de tratament. Traductoare presionale piezoelectrice care stau la baza unor dispozitive miniaturale, suportabile pe perioade îndelungate, deschid o nouă eră în reanimarea neurochirurgicală (Guillaume şi Janny, 1951 ; Lundberg, 1960 ; Jacobson şi Rothbaler, 1966 ; Numoto şi colab., 1966 ; Atkinson şi colab., 1967 ; John şi colab., 1967 ; Gilland şi Nelson, 1970 ; Schettini şi colab., 1971).

Edemul cerebral, după Lazorthes şi Campan (1974), îmbracă următoarele forme : intraoperator (tumefierea neexpansivă şi edemul vasogenic, erectil), postoperator, peritumoral, edemul accidentelor cerebro-vasculare, edemul encefalitei pseudotumorale şi edemul din unele condiţii medicale generale. La orice deschidere a durei creierul se revarsă fără să hernieze, pulsează — este o tumefiere neexpansivă, fără progresivitate, care însă este terenul fertil pe care se poate dezvolta edemul cerebral. a) *Edemul vasogen*, erectil, roşu, acut, dezvoltat rapid în timpul operaţiei a fost descris de Cairns (1939) şi Atkinson (1952) în timpul ablaţiei tumorilor de treime internă de creastă sfenoidală ; se pare că este expresia unor leziuni în trunchiul cerebral ; este un edem hemodinamic, mai puţin o cumulare de lichid în ţesut (Elloitt şi Jasper, 1949 ; Langfitt şi colab., 1968). Operaţiile care interesează structurile liniei mediane anterioare (tumorile situate în regiunea şeii turceşti) sau cele care interesează unghiul pontocerebelos pot dezvolta acest edem care se poate complica cu un hematom spontan în parenchimul cerebral. Trauma chirurgicală produce vasodilataţie locală intensă şi rapidă, suficientă să declanşeze o creştere de volum cerebral (Langfitt şi colab., 1968), mai ales pe un creier cu tulburări vasomotorii anterioare, cu accidente vasculare. Edemul se poate declanşa în urma unui puseu hipertensiv, sau într-o operaţie

Scanned with OKEN Scanner

pe aparatul vasomotor bulbopontin (Le Beau şi Bonvallet, 1937). Hipertensiunea intracraniană produce răspunsul lui Cushing (hipertensiunea arterială), iar acesta la rîndul său determină prin vasodilataţie şi vasoplegie efectul Bayliss (creşterea presiunii intracraniene) (Lazorthes şi Campan, 1974). În statistica operaţiilor majore efectuate în clinica de neurochirurgie din Bucureşti în ultimii 10 ani au fost întîlnite 12 cazuri de edem cerebral acut, vasogen-erectil, 7 dintre acestea (57%) s-au încadrat în furtuni vegetative complexe (edemul fiind asociat cu puseu hipertensiv, cu tulburări de conducere atrio-ventriculară, cu labilitate tensională, crize comiţiale, tulburări respiratorii etc.) : 3 cazuri au fost întîlnite în operaţii pe lobul orbitar şi cîte un caz în operaţii pentru tumoră hipofizară, tumoră cerebeloasă, tumoră frontală şi temporală. b) *Edemul cerebral* al primelor zile după operaţie („criza zilei a 3-a" — Lazorthes şi Campan, 1960) se manifestă cu modificări ale stării de cunoştinţă, tulburări respiratorii, creşterea tensiunii arteriale, midriază şi/sau hemipareză ipsilaterală. Tratamentul cu osmoactive şi scintigrafia pune diagnosticul diferenţial între un puseu de edem şi un hematom postoperator. c) *Edemul peritumoral* este vasogenic, este mai mic în meningeome şi astrocitome şi se produce fie prin mecanism ischemic de compresiune locală, fie prin devierea circulaţiei de către tumoră. Vasoparalizia peritumorală se produce prin pierderea autoreglării vasomotorii (Lazorthes, 1969 ; Wullenweber, 1965 ; Cronquist şi Lundberg, 1968), sau datorită substanţelor toxice emise de tumoră. Evoluţia acestui edem este în pusee. Lichidul de edem are crescute albuminele şi betaglobulinele. Primele elemente afectate sînt organitele celulare, apoi apare demielinizarea, „spălarea" glială, umflarea mitocondriilor etc. (Arseni şi Constantinescu, 1972 ; Raimondi şi colab., 1962). d) *Edemul accidentelor cerebrovasculare* este produs iniţial de ischemie, secundar de vasodilataţia paralitică (în procesele obstructive arteriale — Lassen, 1967). Compresiunea mecanică a unui revărsat sanguin produce secundar ischemie, fenomenul fiind ajutat şi de vasospasmul cerebral. B.H.E. este ruptă atît în cazul edemului datorat trombozei cît şi în cazul accidentului hemoragic. e) *Edemul encefalitei pseudotumorale,* mai frecvent în ultimii ani, este difuz : creierul este mare, are ventriculii mici, B.H.E. este permeabilizată ; antecedentele şi proba terapeutică confirmă un diagnostic retrospectiv. Atrofia optică sechelară este posibilă. f) *Edemul cerebral al unor condiţii clinice generale :* edemul cerebral al encefalopatului hipertensiv este difuz şi însoţit de modificări ale discului optic ; edemul cerebral al nefropatiei acute oligo-anurice este însoţit de cefalalgii, vărsături, artralgii, mialgii şi crampe musculare care preced convulsiile şi coma. Intoxicaţia cu apă sau marea pierdere de sare poate provoca un edem osmolar ; edemul cerebral al encefalitei addisoniene apare în urma tratamentului îndelungat cu corticoizi, mai ales la copil ; edemul cerebral eclamptic este dominat de modificări vasculare ca şi cel al encefalopatiei hipertensive, este însoţit de nefropatie, tulburări metabolice şi endocrine (creşterea gonadotrofinelor, retenţie de aldosteron). Edemul cerebral al gravidei din luna 4-a, fără nefropatie şi fără hipertensiune, este probabil osmolar ; edemul cerebral toxicologic (Mathé, 1952) conţine un ultrafiltrat plasmatic (fără proteine), fiind întîlnit în toate hipoxiile cerebrale, în şoc şi diferitele toxiinfecţii ali-

Scanned with OKEN Scanner

mentare şi intoxicaţii acute (taliu, arsenic, plumb, heroină) ; edemul cerebral al encefalopatiei respiratorii — este predominant celular şi are loc ca urmare a hipoxiei prin proces citotoxic. Hipercapneea este mai edematogenă decît hipoxia, iar asocierea hipercapneii cu hipoxia este şi mai puternic edematogenă ; edemul cerebral hipoglicemic însoţeşte stadiul terminal al bolilor infecţioase grave, arsurile întinse şi şocul anafilactic.

Tratamentul edemului cerebral este osmoactiv şi deshidratant, de supleere endocrină şi de refacere a B.H.E. este un tratament metabolic de repolarizare a neuronului. Acest tratament complex prevede, în plus. limitarea lichidelor şi a clorurii de sodiu, limitarea blocantelor ale schimburilor de membrană şi ale pompei de sodiu (potasiul în exces, glicozizii cardiaci), prevede o hiperventilaţie moderată (cu un plus de 30% peste minut — volumul respirator), o poziţionare a extremităţii cefalice la +10° deasupra nivelului cordului (pentru un bun eflux venos cerebral), situarea bolnavului într-o cameră cu lumină difuză şi slabă, hipotermie moderată, oxigen hiperbar, puncţie lombară, decompresiune chirurgicală a procesului expansiv intracranian.

a) *Osmoterapia* face obiectul unui capitol separat. b) *Diureticele* folosite sînt de 2 tipuri : unele cu acţiune de menţinere, aplicate în tratamentul de durată (acetazolamida şi hidrocloratiazida), altele aplicate ca tratament de atac, energice, injectabile intravenos (furosemidul şi acidul ethacrynic). Acetazolamida (diamox, fonurit, ederen) — inhibitor al carboanhidrazei — prelungeşte şi accentuează acţiunea osmoterapicelor, inhibă secreţia de L.C.R., creşte pierderea de apă şi sodiu. Se administrează în doză de 1—2 grame/24 ore. Hidroclorotiazida (nefrix) este un diuretic natriuretic şi hipotensor recomandat în 1963 de Geraud în edemul encefalopatiei hipertensive în doză de 75—100 mg/24 ore. Furosemidul (lasix) este un diuretic care poate preveni croşetul hipervolemic la administrarea de manitol, dacă se administrează cu 30 de minute înainte de acesta (Jennett, 1970). Acest diuretic scade reabsorbţia sodiului la nivelul tubului proximal şi mai ales pe porţiunea ascendentă a ansei lui Henlé. Doza utilă în clinică variază între 20 şi 100 mg/24 ore. Acidul ethecrynic (edecrin) în doză de 25—100 mg/24 ore poate scădea edemul cerebral cu 20—60% (Miyasaki şi colab., 1966). Doza de 0,5—1 mg/kg/corp se administrează în 2—3 reprize în perfuzie ; este un diuretic energic, rapid şi de lungă durată (pînă la 8 h). c) *Hormonoterapia* aplicată în edemul cerebral din 1960 foloseşte glucocorticoizii, ACTH-ul, oxitocina, spironolactona şi aldosteronul. Glucocorticoizii care nu reţin sodiul (dexametazona, decadronul, superprednolul) au o acţiune certă (Eisenberg şi colab., 1970), contrazisă însă de Benson şi colab. (1970). Efecte favorabile pe EEG animalului cu edem cerebral au fost obţinute de Pappius şi McCann (1969). Consensul general astăzi este că glucocorticoizii redistribuiesc apa cerebrală, facilitînd ieşirea sodiului din celulă (teorie valabilă pentru edemul intracelular), stimulează metabolismul celular, refac permeabilitatea capilară şi schimburile intermembranare la nivelul joncţiunii gliocapilare lărgind spaţiul interstiţial. Sînt stabilizanţi ai B.H.E. (Long şi colab., 1966), scad producţia de L.C.R. Timpul de latenţă este de 24 ore. Cei mai indicaţi corticosteroizi în tratamentul edemului cerebral sînt dexametazona şi betameta-

Scanned with OKEN Scanner

zona care sînt aproximativ de 35 ori mai potente decît cortizonul, dar fără acţiune asupra mineralocorticoizilor. Doza de administrare 0,5—5 mg/zi. Prednisonul şi prednisolonul sînt derivaţi ai cortizonului şi, respectiv, hidrocortizonului, dar sînt de 5 ori mai potenţi decît el în ceea ce priveşte acţiunea pe hormonii glucocorticoizi. Au însă şi o acţiune asupra mineralcorticoizilor. Doza de administrare este de 10—100 mg/zi. J a n n y şi colab. (1972) au axat tratamentul edemului cerebral pe osmoactive şi corticoizi. Cu rezultate bune schema lui R a m a n i şi colab. (1975) se integrează în acest consens : dexametazonă 10 mg intravenos, urmată de reinjectări de cîte 4 mg şi de perfuzii cu glicerină 10% în dextroză, cîte 500 ml la 6 ore. Durata tratamentului este de 10 zile. Indicaţia majoră a glucocorticoizilor o constituie edemul cerebral vasogen (tumoral, traumatic, inflamator) şi edemul cerebral însoţit de osmolaritate mică (hiponatremie, hipoproteinemie) şi anemie (F o s s a t t i şi colab., 1965). Utilizarea îndelungată, fără protecţie digestivă poate produce ulceraţii gastroduodenale prin intensificarea activităţii serotoninei (D a v i s şi colab., 1955 ; F o s s a t i şi colab., 1965). ACTH-ul şi compusul său sintetic beta 1,2,4-corticotrofina (synacten, 1970) acţionează la fel cu glucocorticoizii, dar are un efect catabolizant mai redus asupra proteinelor, epuizează mai puţin suprarenalele şi stimulează mai puternic secreţia de cortizol şi de androgen. Are un efect ulcerogen mult mai mic. Produsul sintetic nu produce fenomene alergice, fapt pentru care în Franţa produsul natural (uneori alergogen) nu mai este folosit. În edemul cerebral cronic cu sindrom de secreţie de ADH, W e i l şi D a v i d (1965) şi R a g o n e s e (1968) aplică tratamentul cu ACTH şi oxitocină menit să supleeze axul diencefalohipofizar. În primele 2 zile ei administrează 25 unităţi de ACTH şi 5 unităţi de oxitocină, iar din ziua a 3-a se ajunge la 30 unităţi de ACTH şi 10—12 unităţi de oxitocină. Tratamentul depăşeşte 10 zile. A fost aplicat şi în clinica neurochirurgicală din Bucureşti cu rezultate bune (A r s e n i şi colab., 1973). Spironolactonele (aldacton, aldocorten, canreonat de potasiu) (R e u l e n şi B r e n d e l, 1965) îşi găsesc utilitatea în cazurile de edem cerebral cu hiperaldosteronism secundar materializat prin inversarea raportului urinar Na/K ; în doză de 600—800 mg/24 ore se administrează în 3—4 injecţii (G o u a z e, 1970 ; M e y e r, 1971 ; R a v o n şi colab., 1970 ; B a u v i n şi colab., 1973). Acest antagonic al aldosteronului scade sodiul mai ales din substanţa albă şi creşte conţinutul de enzime ce intervin în ciclul tricarboxilic. Un studiu pe 50 de come neurochirurgicale a arătat că hiperaldosteronismul poate fi întreţinut de unele recrudescenţe lezionale (reinvazii hemoragice, complicaţii septice etc.), spine de autoîntreţinere a hipercartabolismului azotat (A r s e n i şi colab., 1973). Aldosterona, dimpotrivă, poate avea efect favorabil în edemele cerebrale cu B.H.E., mult permeabilizată prin insuficienţă suprarenală. Cu titlu informativ mai poate fi amintită în arsenalul terapeutic al edemului cerebral o substanţă care diminuă selectiv permeabilitatea angioparietală — asceina sodică (reparil-Madaus) — saponină acidă extrasă din castanele de India, care are proprietăţi antiexudative şi antiedematoase. Doza de 30—60 mg (6—12 fiole a 5 mg), injectată intravenos în 2 reprize/24 ore, poate acţiona numai în primele ore ale unui edem cerebral acut. Cele 30 000 experimente ale autorilor germani sînt promiţătoare. Tratamentul me-

Scanned with OKEN Scanner

tabolic al edemului cerebral vizează repolarizarea neuronală. Combaterea acidozei intracelulare cu THAM (greutate moleculară 124 — Fox, (1964), substanţă care acţionează ca osmodiureticele, şi administrarea concomitentă de macroergi integrabili în nevroglie (ATP 1 ml/kg/corp) constituie un tratament propus de Alexianu şi colab., (1971). Repolarizarea neuronală este favorizată de asemenea de megadozele tiaminice (100 mg/kg/corp), de dozele vitaminice de piridoxină, oferindu-se totodată şi un suport energetic (ATP şi glucoză) şi ionic (potasiu şi magneziu). Tiamina creşte rezistenţa ţesutului cerebral la hipoxie, este un bun stabilizator neurovegetativ prin sinaptoliza pe care o produce, un ganglioblocant şi un miorelaxant care creşte fluxul sanguin cerebral. Are efect antiacidozic şi antisludging, cu precădere la nivelul microcirculaţiei nucleilor bazali. În citoplasma neuronului ameliorează transportul de oxigen, favorizînd aerobioza (Mateescu, 1974). Oxigenul hiperbar în edemul cerebral are acţiune favorabilă la o presiune de maxim 2 atmosfere, prin aceea că producînd vasoconstricţia cerebrală reduce fluxul sanguin cerebral şi normalizează acidul lactic cerebral.

O presiune de 3 atmosfere produce efectele toxice ale oxigenului şi modificări vasomotorii nedorite (Ledingham şi colab., 1965).

BIBLIOGRAFIE

Alexianu D., Iancovici F., Poboran C., Ciurea V. — *Chirurgia* (Buc.), 1971, *20*, 2, 177—187 ; Arseni C., Constantinescu Al. — Hipertensiunea intracraniană, Ed. Academiei, Bucureşti, 1972 ; Arseni C., Opresçu I. — Traumatologia cranio-cerebrală, Ed. medicală, Bucureşti, 1972, 164 ; Arseni C., Mateescu R., Codreanu D., Clopotaru Margot, Alexianu D., Tăutu C. — *Chirurgia* (Buc.), 1973, *22*, 2, 177 ; Arseni C., Mateescu R. — Corelaţii clinico-fiziopatologice în hipertensiunea intracraniană (comunicare personală, 1975) ; Arseni C., Mateescu R., Kasian Alexandra, Reinhardt Tica — Atitudini actuale de anestezie şi terapie intensivă în procesele expansive cu hipertensiune intracraniană (comunicare personală, 1975) ; Atkinson W. J. — *Ann. roy. Coll. Surg. Engl.*, 1952, 11, 367 ; Arkinson J. R., Shurieff D., Eldon L. — *J. Neurosurg.*, 1967, 27, 428—433 ; Bauvin J. şi colab. — *Rev. Méd. vét.*, 1973, 9, 165 ; Benson V. M., McLaurin R. L., Foucles E. C. — *Arch. neurol.* (Chic.), 1970, 2, 179 ; Cairns H. — *Brit. J. Surg.*, 1939, 27, 275 ; Caruselli G. — *Acta neurol. Napoli*, 1968, 2, 331 ; Cronquist S., Lundberg N. — *Scand. J. clin. Lab. Invest.* Suppl., 1968, 102 ; Davis R. A., Wetzel N., Davis L. — *Surg. Gynec. Obstet.*, 1955, 100, 1, 57 ; Du Cailar — Effet de l'oxygène hyperbare sur hémodynamique et le métabolisme cérébraux (in press) ; Eisenberg N. M., Barlow C. F., Lorenzo A. V. — *Arch. neurol.* (Chic.), 1970, 23, 18 ; Elliot K. A. C., Jasper H. — *Amer. J. Physiol.*, 1949, 157, 122—129 ; Fossati P. — *Lille méd.*, 1965, 8, 852 ; Fox J. C. — *J. Neurochirurg.*, 1964, *21*, 11, 909—967 ; Gilland O., Nelson J. R. — *Neurology* (Minneap.), 1970, 2,

Scanned with OKEN Scanner

103—114 ; Gouaze A. — Personal communication (1970) ; Guillaume J., Janny P. — *Rev. Neurol. Psychiat.*, 1951, 84, 131—142 ; Jacobson S. A., Rothbaler A. B. — *Proceedings of the Harvey Cushing Soc.*, 1966, 66 ; Janny P., Lapalus P., Chabannes B., Montrieul B. — *Neurochirurgie*, 1972, 18, 126—136 ; Jennett W. B. — An introduction to neurosurgery, 2nd ed., Heinemann William (Medical Books), London, 1970 ; John E. C., Nelson W. J., Rudenberg F. H., Garza R. — *J. Neurosurg.*, 1967, 27, 370 ; Klatzo I., Piraux A., Laskosky J. E. — *J. Neuropath. exp. Neurol.*, 1958, 17, 548—564 ; Klatzo I. — *J. Neuropath. exp. Neurol.*, 1967, *26*, 1, 1—14 ; Laborit H., Weber B. — *Agressologie*, 1965, 6, 743—759 ; Langfitt T. W. et al. — *Johns Hopk. med. J.*, 1968, b, 122, 261—270 ; Lassen N. A. — The luxury perfusion syndrome of the brain. Intern. Congr. Neurosurg., 1967 ; Lazorthes G., Campan L. — *Acta Neuroveg.* (Wien), 1960, 1, 94—102 ; Lazorthes G., Campan L. — L'oedème cérébral, Masson et Cie, Paris, 1963 ; Lazorthes Y. — *Neuro-chirurgie*, 1969, 15, suppl. 2, 141—147 ; Lazorthes G., Campan L. — Brain edema-symptomatology, clinical forms, diagnosis and treatment. Chap. 6. În : „Handbook of clinical neurology" (P. J. Vinken and G. W. Bruyn — editors), vol. 16. Tumours of the brain and skull, part. I, Noord-Hollandsche Witgever's-Mij., Amsterdam și American Elsevier Publishing Co. Inc., New York, 1974, 167—185 ; Le Beau J., B'onvallet M. — *C. R. Soc. Biol.* (Paris), 1938, 127. 126—128 ; Le Beau J. — Oedème cérébral, Thèse, Paris, 1938 ; Ledingham I., Mc Dowall D. G., Harper A. M. — *Sciences Research Council*, 1965, 243—249 ; Long D. M., Hartmann J. F., French L. A. — *J. Neurosurg.*, 1966, 5, 843 ; Lundberg N. — *Acta psychiat. scand. (suppl.)*, 1, 1960, 1—193 ; Maire F. W., Patton H. D. — *Amer. J. Physiol.*, 1956, 184, 345 ; Mateescu R. — Sinaptanalgezia tiaminică în neurochirurgie, Teză, I.M.F. București, 1974 ; Mathé G. — L'hydration cellulaire, Thèse, Paris, 1952 ; Meyer F. et al. — Soludactone et oedème cérébral. *Ann. méd. Nancy*, 1971 ; Miyasaki Y. et al. — *Shindan to Chiryo (Diagnosis and Therapy)*, 1966, 54, 2108—2115 ; Numoto L., Slater J. P., Donaghy R. M. — *Lancet*, 1966, 1, 528—529 ; Pappius H. M., McCann W. P. — *Arch. Neurol. (Chic.)*, 1969, 20, 207 ; Philippon J., Poirier J. — *Presse méd.*, 1968, *76*, 45, 2153 ; Ragonese E. — *Acta neurol.* (Napoli), 1968, 23, 122 ; Raimondi A. J. et al. — *Acta Neuropath.* (Berl.), 1962, 2, 177 ; Ramani P. S., Kalbag R. M., Lassman L. P. — *Rev. de neurologia, neurocirurgia y psiquiatria*, 1975, 18, 451 ; Ravon R. et al. — *J. Méd. Lyon*, 1970, 51, 885 ; Reulen J., Brendel V. — *Melsunger med. Mitt.*, 1965, 39, 177 ; Scheinker I. M. — *J. Neurosurg.*, 1947, 4, 255 ; Schettini A., McLachlan K., Majors R. — *J. Neurosurg.*, 1971, 38—47 ; Vincent C. et al. — *Rev. neurol.*, 1933, 40, 1060 ; Voiculescu V., Stoica E. — Stările comatoase, Ed. medicală, București, 1967 ; Weil B. H., David M. — *Presse Méd.*, 1965, 73, 1281 ; Wüllenweber R. — *Acta neurochir.* (Wien), 1965, 13, 11.

Scanned with OKEN Scanner

8. HIPERTENSIUNEA INTRACRANIANĂ

D. ALEXIANU

Prin hipertensiune intracraniană (H.I.C.) se înțelege o creștere a presiunii intracraniene, produsă de numeroase cauze ce acționează prin mecanisme patogenice variate, ajungînd la un dezechilibru între conținătorul aproape inextensibil și conținutul intracranian ce tinde să-și mărească volumul, prin unul din cele trei elemente principale : lichid cefalo-rahidian, debit sanguin cerebral și țesutul nervos. Dezechilibrul este reprezentat clinic și paraclinic de simptome și semne a căror prezență și valoare, deși variabile, constituie un sindrom unitar. Sindromul de hipertensiune intracraniană se manifestă clinic prin : cefalee, grețuri și vărsături, modificări ale papilei optice (stază), pareze de oculomotori, tulburări vestibulare, semne de iritație meningeană, tulburări psihice, epilepsie (Arseni și colab., 1972). Paraclinic, obiectivarea se face prin examen EEG, radiologic, izotopic și măsurarea directă a tensiunii intracraniene prin diferite metode. Electroencefalograma este de regulă modificată în hipertensiunea intracraniană, prezentînd elemente de suferință cerebrală, prin creșterea presiunii ce se exercită asupra elementelor nervoase. Concordanța între modificarea EEG, clinică, fund de ochi, variază după autori și după natura leziunii expansive. Unii autori susțin că hipertensiunea intracraniană singură nu ar modifica traseul EEG (Cohadon, 1964). Examenul radiologic simplu prezintă : impresiuni digitale inconstante, lărgirea șanțurilor vasculare ale venelor diploice, disjuncția suturilor, distrugerea șeii turcești, devierea pinealei calcificate, coborîrea planului sfenoidal. Debitul sanguin cerebral și vascularizația cerebrală studiată angiografic și/sau scintigrafic cu ^{133}Xe sau ^{85}Cr (Gros și Vlahovitch, 1969) arată diferite aspecte pînă la stop circulator prin factor mecanic, presiunea intracraniană depășind presiunea de injectare. Stopul circulator pe angiografia carotidiană sub presiune mare este unul din criteriile de stabilire a morții clinice. Peste o anumită limită de creștere a presiunii intracraniene se produce inhibiția autoreglării fluxului sanguin cerebral, ce poate fi restabilită în unele cazuri prin hipocapnie (Lassen, 1970). Măsurarea continuă a presiunii intracraniene (monitoring) se poate face prin diferite metode : subdural, epidural, intraventricular. Aceasta este în curs de răspîndire

Scanned with OKEN Scanner

și aduce date care modifică substanțial atitudinea și evoluția bolnavilor (M. Brock și colab., 1972).

Formele clinice ale H.I.C. variază după vîrste, evoluție, după intensitatea simptomelor, forme-fruste monosimptomatice complicate, mascate, intermitente, după factorul etiologic-vascular, inflamator, tumoral, parazitar, traumatic, obstrucție lichidiană, pseudotumoral, (în boli generale, viscerale, endocrine). Drept complicații sînt : herniile parenchimatoase intracraniene, de amigdale cerebeloase, hernie de culmen cerebelos, deplasarea în jos a trunchiului cerebral, conul de presiune temporal, hernia circumvoluției pericaloase sub coasa creierului, hernia porțiunii posterioare a lobului orbitar (angajare prechiasmatică), hernia presilviană, decompensarea unei insuficiențe circulatorii cerebrale (la bolnavii vîrstnici) și atrofiile optice post-stază.

Edemul pulmonar acut de cauză neurogenă este întîlnit în cadrul leziunilor intracraniene declanșatoare de hipertensiune intracraniană, în cadrul leziunilor de trunchi cerebral, de hipotalamus, în leziunile pontobulbare și cervicale superioare, după traumatisme craniocerebrale sau în contextul proceselor expansive intracraniene, fără ca pulmonul sau cordul să prezinte leziuni. Hipertensiunea arterială (componentă a triadei Cushing, alături de bradicardie și Cheyne-Stookes) menține presiunea de perfuzie cerebrală în condițiile hipertensiunii intracraniene, dar produce venoconstricție pulmonară, hipertensiune pulmonară, insuficiență ventriculară stîngă și edem pulmonar acut (Ducker și colab., 1969). Edemul pulmonar prin leziune de trunchi cerebral a fost semnalat de către Maire și Patton (1956). Nucleii preoptici hipotalamici ar găzdui un centru edematogen pulmonar. Edemul pulmonar prin leziuni pontobulbare și cervicale superioare a fost descris de Simmons și colab. (1968), iar Calcutt (1969) a arătat că edemul pulmonar din leziunile cervicale superioare este mai puțin acut decît cel preoptic hipotalamic.

Diagnosticul pozitiv de H.I.C. nu este totdeauna ușor de stabilit. Prezența semnelor clinice asociate cu semnele EEG, radiologice, izotopi și măsurarea presiunii intracraniene stabilesc diagnosticul.

Tratamentul hipertensiunii intracraniene trebuie să fie complex, îndreptat spre rezolvarea etiologică, patogenică și simptomatică. Îndepărtarea chirurgicală este principala cale de rezolvare a proceselor expansive cu hipertensiune intracraniană (tumori, abcese, chiste). Operațiile derivate sau drenajele cerebrale interne sau externe sînt utile cînd procesul expansiv intracranian este inoperabil. Tratamentul medicamentos făcut în scopul combaterii factorului etiologic al hipertensiunii intracraniene este foarte variat : chimioterapice, antitumorale, combaterea factorilor infecțiosi, toxici, metabolici. Tratamentul simptomatic este cel care scade tensiunea intracraniană. Tratamentul edemului pulmonar acut, în afara procedeelor clasice (oxigen, respirație mecanică cu presiuni intermitent pozitive, depleție volemică, digitalizare), prevede tratamentul leziunii cerebrale și atunci cînd aceasta este dezasperantă, ganglioblocantele cu acțiune scurtă în perfuzie, blocada bilaterală a ganglionului stelat, hydergin, clorpromazin.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

Arseni C., Constantinescu A. — Hipertensiunea intracraniană, Ed. Academiei, Bucureşti, 1972 ; Brock M., Dietz H. (editors) — Intracranial Pressure, Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1972 ; Calcutt J. S. — Pulmonary oedema, Lloyd-Luke Ltd., Londra, 1969, 248, 266 ; Cohadon F. — Hypertension intracraniene benigne, These, Bordeaux, 1964 ; Ducker T. B., Simmons R. L., Martin A. M. — *Amer. J. Dis. Chid.*, 1969, 118, 638 ; Cros C., Vlahovitch B. — *Neurochir.*, 1969, *15*, 5, 343 ; Lassen N. A. — *Triangle*, 1970, *9*, 7, 234 ; Maire F. W., Patton H. D. — *Amer. J. Physiol.*, 1956, 184, 845 ; McComish P. B., Bodley P. O. — Neurological Surgery. A Lloyd-Luke Publication, Year Book Medical Publish. Inc., Chicago, 1971, 47 ; Simmons R. L., Ducker T. B., Anderson R. W. — *J. Trauma*, 1968, 8, 800.

Scanned with OKEN Scanner

9. HIPOTENSIUNEA INTRACRANIANĂ

D. ALEXIANU

Apariţia unui sindrom clinic determinat de scăderea sub limita normalului a presiunii intracraniene este considerată o posibilitate relativ rară (M o r i c e, 1945). Este o noţiune încă imprecisă, care uneori poate prezenta caracter de urgenţă. Dacă sînt determinate de cauze nedecelate, sînt considerate hipotensiuni primitive ; cînd se cunoaşte cauza, se descriu ca hipotensiuni secundare, şi anume : posttraumatică (craniocerebrală, lombosacrată) ; postterapeutică (după puncţie lombară, puncţie ventriculară, deshidratare) ; postoperatorie (după ablaţia de tumori, hematoame) ; după rahianestezie ; după roentgenterapie, după tratament medicamentos (cu sulfamide, penicilină, insulină) ; în boli neurologice (hemoragii subarahnoidiene, intraventriculare ; arterioscleroză cerebrală ; ramolisment cerebral ; meningo-encefalite). Diferitele ipoteze patogenice explică doar în parte fenomenele ce se observă în cazul hipotensiunii intracraniene. În anumite cazuri hipotensiunea intracraniană poate fi produsă prin scăderea secreţiei de lichid cefalorahidian din plexurile coroide. Insuficienţa hipotalamo-hipofizară duce la tulburări hidro-ionice, deshidratare generală şi cerebrală. Dacă există o cicatrice de craniectomie, ea va fi deprimată. Bolnavul prezintă poliurie, deshidratare, tulburări psihice, hipertensiune arterială, uree crescută în sînge fără semne neurologice, funcţiile vegetative sînt normale în afară de temperatură care este ridicată. Uneori coexistă hipotensiunea intracerebrală cu edemul cerebral. Examenul EEG este neconcludent (L a z o r t h e s, 1966). Proba terapeutică prin administrarea apei intravenos sau subcutanat modifică traseul EEG. Pneumoencefalografia şi angiografia carotidiană pot confirma diagnosticul. Pneumoencefalografia poate ameliora sindromul prin reechilibrarea presiunii intracraniene. Puncţia lombară este contraindicată deoarece agravează sindromul. Examenul direct prin trepanopuncţie pune în evidenţă retracţia creierului şi absenţa scurgerii de lichid cefalorahidian ; se constată hipotensiune la nivelul arterei centrale a retinei.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere anatomic, hipotensiunea intracraniană se poate prezenta ca : *formă izolată*, simplă (posttraumatică simplă, postoperatorie, postinfecţioasă etc.) şi ca *forme asociate* în care există şi leziuni meningocerebrale (contuzii, dilacerări, edem etc.).

După patogenie, hipotensiunea intracraniană poate fi : funcţională (perturbaţii vasculare şi lichidiene în cazul unor boli generale sau cînd leziunea este extracraniană) sau organică, cînd există o leziune meningocerebrală sau a plexurilor coroide considerate ca factor important în echilibrul lichidian.

Formele de hipotensiune intracraniană după aspectul clinic pot fi : medicală, care succede o afecţiune neurologică, o afecţiune infecţioasă generală, o intoxicaţie etc., sau chirurgicală, cînd succede unui hematom craniocerebral, unei operaţii, în acest caz existînd şi simptom, datorat leziunii „iniţiale".

După predominanţa unui simptom, hipotensiunea intracraniană poate fi : forma cefalalgică, forma vertiginoasă, forma hipotalamică (tulburările endocrine şi vegetative sînt pe prim plan) etc.

După gruparea simptomelor clinice dominante, întîlnim : forma neurologică (aspectul clinic uneori este foarte asemănător cu cel al unui accident vascular cerebral sau chiar al unei tumori cerebrale) ; forma psihică (sînt realizate sindroame maniacale, depresive etc.) ; forma neuropsihică.

După gravitate, avem : hipotensiune de gradul I, mică — hipotensiune intracraniană în care simptomele sînt discrete sau incomplete (colapsul creierului este sub 1/2 cm faţă de calota craniană ; hipotensiune de gradul II, moderată (colapsul creierului este de 2—3 cm) ; hipotensiune de gradul III, marea hipotensiune intracraniană, în care simptomatologia este bine reprezentată, pacientul este inconştient, evoluţia foarte gravă (colapsul creierului este peste 3 cm). Se întîlneşte mai frecvent la oamenii mai în vîrstă.

În ceea ce priveşte forma aparent primitivă, ea este diferit apreciată, atît ca frecvenţă cît şi ca importanţă. După M o r i c e (1945) ar reprezenta aproximativ 19,6% din cazurile totale de hipotensiune intracraniană ; după P u e c h şi colab. (1948) frecvenţa acestei forme este mult mai mare, mergînd pînă la 32% din numărul total al hipotensiunilor intracraniene decelate. Simptomatologia formei aparent primitivă este considerată a fi aceeaşi ca şi a formelor secundare, simptomele sînt mai puţin precise, mai puţin definite, mai ales cele neurologice. După M o r i c e (1945) ea evoluează în trei faze succesive : o fază prodromală, în care pot să existe uneori discrete tulburări psihice, o fază de hipotensiune intracraniană confirmată, caracterizată de prezenţa unei cefalee violente, greţuri şi somnolenţă şi o fază de comă ce se instalează progresiv, în cazul cînd nu se intervine terapeutic. Şi într-un caz şi în altul, respectiv şi în forma secundară şi în cea aparent primitivă, evoluţia poate fi foarte gravă. P u e c h şi colab. (1948) men-

Scanned with OKEN Scanner

ționează o letalitate de 18% la cazurile studiate, ceea ce reprezintă o cifră importantă, un argument în plus al necesității diagnosticării precise în vederea instituirii tratamentului corespunzător (hidratare masivă).

BIBLIOGRAFIE

Lazorthes G., Campan L., Lazorthes Y. — *Presse Med.*, 1966, *64*, 25, 1295 ; Morice J. — L'hypotension intracranienne. Thèse, Paris, 1945 ; Puech și colab. — *Rev. Neurol.*, 1948, *80*, 6, 464.

Scanned with OKEN Scanner

10. DEZECHILIBRE RESPIRATORII

P. ONACA

10.1. DATE ANATOMO-FIZIOPATOLOGICE ŞI CLINICE CU APLICARE ÎN REANIMARE

Poate mai mult decît în oricare alt domeniu măsurile de reechilibrare respiratorie trebuie să ţină seama, la un bolnav cu leziuni neurologice, de caracterul bolii de fond, de tulburările funcţionale şi metabolice asociate, de bolile asociate şi, în sfîrşit, de caracteristicile individuale ce ţin de vîrstă şi sex. Toate aceste patru categorii de factori îşi interferează acţiunile în momentul instalării tulburărilor respiratorii şi fie că ne aflăm în faţa unei suferinţe primitive sau secundare a centrilor respiratori, respiraţia nu va fi reluată spontan şi eficient decît dacă sînt înlăturate şi celelalte dezechilibre. Resuscitarea respiratorie adaptată necesităţilor poate întrerupe un cerc vicios şi oferă posibilitatea ameliorărilor unor dezechilibre iniţiale de altă etiologie decît cea nervoasă, în timp ce tulburările respiratorii instalate prin leziune primitivă a centrilor din trunchiul cerebral nu oferă posibilităţi terapeutice decît în măsura în care aceste leziuni sînt reversibile şi menţinerea artificială a respiraţiei permite cîştigarea unui timp preţios în vederea înlăturării eventuale a factorilor cauzali. Numeroşi factori întrerup sau pot reduce aportul de oxigen în ţesuturi. Reacţia organismului şi terapeutica sînt legate de anoxie şi de condiţiile etiologice, a căror consecinţă este : suboxigenarea poate fi legată nu numai de compoziţia aerului inspirat, de tulburări ale funcţiei respiratorii sau hemodinamice, ci şi de utilizarea oxigenului la nivel celular. Au fost stabilite diverse clasificări ale tipurilor de anoxii. S t r u m z a (1964) le clasifică în *anoxii primitiv respiratorii* şi *primitiv circulatorii*. Studiul cazurilor reprezentate de bolile neurologice relevă necesitatea de a introduce în clasificare şi *anoxiile primitiv cerebrale*. De fapt nu se poate concepe restabilirea funcţiilor cardio-respiratorii fără a se încerca înlăturarea leziunilor sau a tulburărilor funcţionale patologice cerebrale care sînt deseori la originea tulburărilor respiratorii. Bazaţi pe considerente de ordin anatomic, funcţional şi terapeutic, împărţim tulburările respiratorii ce apar

la bolnavii cu leziuni neurologice primitive sau secundare în următoarele grupe : *a)* encefalopatia respiratorie ; *b)* encefalopatia anoxică și anemică în insuficiența cardio-circulatorie acută ; *c)* tulburări respiratorii produse de leziuni primitive sau prin modificări funcționale ale centrilor respiratori.

10.1.1. **Encefalopatia respiratorie.** Tulburările respiratorii care apar prin suferința secundară a centrilor respiratori sînt cuprinse de fapt în cadrul mai larg al suferinței encefalului, suferință generată de hipoxie și hipercarpnie și se situează alături de modificări neurologice de focar, de tulburări psihice, modificări EEG, lichidiene și ale fundului de ochi. Ele reflectă marea sensibilitate a centrilor nervoși față de viciile de hematoză și constituie indici fideli și precoci ai decompensării respiratorii. Encefalopatia respiratorie întreține tulburările care au determinat o hipoventilație periferică, adăugîndu-i-se una de origine centrală.

10.1.1.1. *Fiziopatologie.* Schimburile gazoase depind de funcția ventilatorie, legată ea însăși de buna funcționare a mușchilor respiratori și mai ales a diafragmului. 75% din aer ajunge în alveole, eficacitatea ventilatorie fiind de 70% la un ritm de 12/min și de 40% la un ritm de 24/min. În afara tulburărilor legate de frecvența ventilatorie, schimburile gazoase pot fi modificate prin factori de obstrucție bronhică, prin tulburări de elasticitate și de retracție alveolară. Plămînul bolnav are o complianță joasă, alveolele lezate se retractă, uneori devin atelectazice, iar fibrele elastice sînt alterate de infiltrație inflamatorie și fibroză. Un număr de dezechilibre rezultă din modificarea raportului ventilație/perfuzie care, în mod normal, este de 0,8. Cînd ventilația pulmonară este întreruptă într-o zonă, o parte din sîngele arterializat se contaminează cu sîngele venos. Într-o măsură redusă circulația bronhică sistemică venind direct din aortă aduce un sînge oxigenat în circulația pulmonară ca urmare a dezvoltării anastomozelor, ridicînd PaO_2 și realizînd un shunt stîng-drept. Tulburărilor hipoxice li se asociază hipercapnia care determină două forme de acidoză gazoasă : *a)* forma compensată, ce presupune creșterea $PaCO_2$ mai mult de 42 mm Hg, rezerva alcalină fiind crescută peste 60 vol.%, cu un *pH* normal sau foarte puțin scăzut ; *b)* forma decompensată, realizată de o creștere a $PaCO_2$ deasupra valorii de 55 mm Hg, cu scăderea rezervei alcaline și scăderea *pH*-ului. Asocierea hipoxiei cu hipercapnia au o acțiune globală pe chemoreceptori, mai importantă ca suma celor două efecte. Stimularea provocată de CO_2 ar rezulta exclusiv din variațiile arteriale ale ionilor H^+. Răspunsul chemoreceptorilor nu variază pentru cantitatea dată a acestora, cu toată marea diferență de $PaCO_2$. În acest fel chemoreceptorii sînt sensibili în mod specific concentrației de ioni H^+ ; creșterea $PaCO_2$ determină un răspuns mai rapid decît o cantitate echivalentă de acid fix ; aceasta se produce deoarece marea difuzibilitate a CO_2 provoacă o modificare mai precoce a ionilor de hidrogen în interiorul celulelor chemoreceptorilor. Se poate conchide că interacțiunea între hipoxie și hipercapnie este în realitate o interacțiune între hipoxie și creșterea ionilor de hidrogen (W a e l s c h, 1965). O durată crescută de expunere a sistemului nervos central asociației hipoxie-hipercapnie determină coma hipercapnică. Sensibilitatea nevraxului la hipoxie se ex-

Scanned with OKEN Scanner

plică prin importanța consumului de oxigen al creierului. Hipoxia cerebrală determină două mecanisme compensatorii : creșterea debitului prin vasodilatație arteriolară și creșterea extracției de O_2 din sînge, care se efectuează pînă la limita de 12 mm Hg de PaO_2 în sîngele venos (Goulon și colab., 1968). Dacă această reglare este depășită, țesutul cerebral poate funcționa încă în anaerobioză, crescînd cantitatea de acid lactic. Această perioadă are ca timp durata de 3′ și 15″. La rîndul ei hipercapnia (Strumza, 1960) antrenează o vasodilatație cerebrală demonstrată la voluntari, la care inhalarea unui amestec îmbogățit de CO_2 (aducînd $PaCO_2$ la 60 mm Hg) determină apariția în 20 minute a cefaleei însoțită de vertij. Vasodilatația poate apărea și ca o consecință a anoxiei care diminuează rezistența vasculară și crește volumul circulator cerebral, dar efectul ei este totuși neglijabil față de al hipercapniei și întotdeauna asociat acesteia. Creșterea permeabilității capilare însoțește vasodilatația și contribuie la formarea edemului cerebral. Hipercapnia acționează și la nivelul receptorilor carotidieni care reacționează prin creșterea tensiunii arteriale sistemice, încît un aflux de sînge crescut umple patul vascular cerebral mult lărgit. Dificultatea întoarcerii sîngelui venos cerebral care apare în condițiile insuficienței de cord drept și a creșterii presiunii toracice accentuează tulburările de hemodinamică arteriolo-capilară. Exudatul care se produce se acumulează în nevroglii care, pentru neuroni, joacă rolul de spațiu extracelular. Acidoza tisulară cerebrală crește ca urmare a hipoxiei, dar crește în același timp și lactatemia sub acțiunea catecolaminelor eliberate în exces ca răspuns la hipoxia tisulară și la agresiune (Laborit, 1966). Ca urmare a anoxiei, hipercapniei, acidozei respiratorii și edemului cerebral, centrii respiratori se deprimă progresiv, avînd o reacție diminuată la acumularea de CO_2 în sînge și lichidul cefalorahidian, ceea ce determină apariția respirației periodice. Dispneea agravează anoxia și, dacă perturbările inițiale persistă, apare o respirație scurtă și superficială în locul respirației Cheyne-Stockes. În acest stadiu acidoza tisulară, concomitentă hipoxiei (presiunea parțială a oxigenului scade sub 60 mm Hg), inhibă activitatea neuronală, completînd cercul vicios.

10.1.1.2. *Etiopatogenie.* Cauzele frecvente ale instalării encefalopatiei respiratorii pot fi grupate în următoarea clasificare :

I. *Rarefierea aerului inhalant sau alterarea compoziției sale normale* (nu constituie obiectul studiului nostru).

II. *Suferințele laringotraheale, bronho-pulmonare și toracice.* Acestea sînt : 1) laringita striduloasă și subglotică la copii ; 2) laringite, edeme și tumori laringiene la adulți ; 3) corpi străini traheo-bronhici ; 4) bronhoemfizem primitiv ; 5) boala astmatică ; 6) scleroza pulmonară tuberculoasă, pneumoconiotică, sarcoidozică, în colagenoze ; 7) atelectazii acute postoperatorii ; 8) edeme pulmonare acute ; 9) embolii și infarcte pulmonare ; 10) insuficiența de cord drept ; 11) bronhiolita difuză necrotică obliterantă ; 12) bronhoplegii obstructive și asfixiante ; 13) pneumonii acute infecțioase și micotice ; 14) supurații bronhice cronice ; 15) tuberculoza pulmonară ; 16) cancer bronho-pulmonar ; 17) pneumopatii toxice ; 18) pneumotorax spontan ; 19) pleurezii exudative ; 20) sindroame mediastinale acute (mediastinite infecțioase acute, emfizem mediastinal interstițial, hematoame netraumatice) ; 21) traumatisme

Scanned with OKEN Scanner

toracice şi extratoracice ; 22) cauze diverse (strangulare, înec, arsuri, suflu de explozii, avalanşe, electrocutarea). O parte din aceşti factori recunosc mecanisme patologice asemănătoare care intervin însă în măsură diferită. Cînd instalarea tulburărilor de funcţiune toraco-pulmonară sau de difuziune a gazelor se realizează în mod progresiv se remarcă scăderea saturaţiei oxihemoglobinei sub 94%, precedată de scăderea PaO_2. Hipoventilaţia alveolară care apare determină sindromul de hipoxie-hipercapnie. Hipoxia cronică acţionează direct asupra arteriolelor precapilare pulmonare (H a r v e y şi colab., 1951) avînd ca repercusiune îngroşarea musculaturii netede circulare cu mărirea la dublu a micilor vase pulmonare, cu constricţie şi posibile tromboze cronice. În mod normal, în artera pulmonară presiunea sistolică este de 30 mm Hg, presiunea capilară de 5—10 mm Hg iar gradientul arteriolo-capilar de 10—15 mm Hg. În leziunile arteriolo-precapilare menţionate se realizează o hipertensiune arterială pulmonară mai mare de 60 mm Hg, depăşind uneori valoarea de 100 mm Hg, în timp ce tensiunea capilară pulmonară rămîne normală sau scăzută. Ea va creşte cînd se asociază o hipertensiune sistemică cu insuficienţă ventriculară stîngă şi stază venoasă capilară. Hipertensiunea arteriolo-precapilară pulmonară antrenează hipertrofia şi dilataţia ventriculului drept în timp ce hipoxia cronică realizează o insuficienţă coronariană funcţională. În 82% din cazuri (B r u n, 1966) hipoxia şi hipercapnia evoluează paralel cu o hipercoagulabilitate susceptibilă de a provoca tromboze pulmonare. Ca urmare a deficitului medular eritrocitele au o concentraţie redusă de hemoglobină iar poliglobulia reacţională nu poate mări capacitatea de transport a sîngelui. La capătul proximal al unităţii respiratorii, hipersecreţia bronhică şi edemul alveolar contribuie la realizarea sindromului hipoxic-hipercapnic. Hipersecreţia bronhică se observă în hipercapnie, hipertensiune arteriolo-precapilară, bronhoplegie, pusee infecţioase şi cardiace, emfizem primitiv (ca urmare a rarefierii capilare, terapeuticii depresive, inhalarea toxicelor şi altele (T h o r e n, 1954). Inundarea alveolară poate apărea secundar hipersecreţiei bronhice sau prin suferinţă alveolo-capilară. Se observă aceasta frecvent în brusca încărcare veno-capilară pulmonară a insuficienţei ventriculare stîngi, cînd presiunea hidrostatică depăşeşte 30 mm Hg. Ea poate fi produsă şi de deficitul de eliminare a limfei, de supraîncărcarea hidro-salină, hipoproteinemie (secundară resorbţiei edemelor în tratamentul diuretic intensiv), permeabilitate crescută alveolo-capilară prin proces inflamator cu fluxiuni vasomotorii brutale, colaps cardiovascular, leziunea membranei alveolo-capilare asociată vasodilataţiei, în inhalarea sau absorbţia toxicelor, şocuri medicamentoase şi alergice ş.a. Infiltraţia interstiţială în lungul alveolei şi peribronho-vascular complică aspectul patologic. Ea este de tip inflamator acut în infecţii, de tip cronic fibros în epitelioomul epidermoid, tuberculoză, pneumoconioză, colagenoze (B r u n, 1966) Unele aspecte patologice cunosc o manifestare particulară.

Atelectaziile realizează insuficienţa respiratorie cînd depăşesc mărimea unui lob. Ele declanşează tulburări acute postoperator, după intubaţii bronşice prelungite şi cunosc numeroase cauze, dintre care umplerea bronhică şi hiperventilaţia sînt primordiale. Teritoriul condensat mai respiră în timp ce perfuzia sanguină nu se modifică iar

Scanned with OKEN Scanner

singele venos traversează teritoriul condensat fără a se oxigena. Infecţia se grefează uşor în secreţiile imobilizate în bronhii şi în focare de condensare.

Infecţiile bronhopulmonare realizează deseori, pe lîngă procesul infiltrativ, focare de hemoliză şi necroză, microabcese care pot conflua.

Tuberculoza pulmonară determină crize asfixice, mai ales la copii şi sugari, care au o rezervă ventilatorie limitată şi la care se observă compresiunea ganglionară asociată perforării bronhice şi blocării acesteia cu produs cazeos. Reacţiile inflamatorii vasomotorii completează procesul. Tuberculoza pulmonară cronică poate determina la adult procese perifocale pneumonice cu edem sau procese miliare difuze.

Cancerul bronhopulmonar produce tulburări ventilatorii prin obstrucţie bronhică, procese infiltrative pulmonare supraadăugate, pusee miliare canceroase, leziuni pleurale cu pneumotorax spontan, compresie mediastinală ganglionară, propagare directă la nivelul arterelor pulmonare, provocînd hemoptizii fudroiante sau tromboză.

Trombo-emboliile pulmonare sînt favorizate de hemoconcentraţie, stază, hipercoagulabilitate, tratament diuretic intempestiv, tratament cu ACTH sau cortizon. În timp ce emboliile infecţioase, observate în septicemii cu anaerobi, în viroze şi rikettsioze se opresc în capilarele pulmonare, cheagurile sanguine blochează de obicei marile ramuri arteriale. Trombozele de arteră pulmonară reprezintă factori de agravare respiratorie şi cardio-pulmonară. Ele reduc hematoza în aşa măsură încît aceasta nu poate fi compensată decît parţial de o bună oxigenare. Doar cîmpurile pulmonare cu hematoză încă păstrată îşi ameliorează schimburile gazoase. Final, forţarea şi insuficienţa de cord drept, cît şi lipsa de umplere a cordului stîng determină colapsul ireductibil şi stopul cardiac. În momentul în care se constituie tromboza unor ramuri arteriale, reflexul vaso-constrictor poate tripla presiunea în artera pulmonară, ceea ce explică sindromul de cord pulmonar acut (Bolchum şi colab., 1967). În acelaşi timp, reflexele pulmo-coronariene diminuează patul vascular miocardic prin vasoconstricţie iar bronhospasmele realizează o hiperventilaţie. În plus, apare un fenomen general de şoc în frecvente cazuri cu vasodilataţie periferică, cădere tensională şi repercusiuni centrale cu moarte, sau pusee de edem pulmonar acut. Cauza principală a opririi cardio-respiratorii ar fi scăderea progresivă a tensiunii sistemice prin barajul pulmonar. Emboliile grăsoase fixate în arterele pulmonare elaborează sub influenţa lipazei acizi graşi cu capacitate hemolitică ce provoacă edem hemoragic. Emboliile aeriene determină tulburări de circulaţie pulmonară doar atunci cînd nu sînt prea importante, în această ultimă eventualitate instalîndu-se stopul cardiac. Mult mai rare, emboliile amniotice apar la parturiente care prezintă contracţie bruscă sau tetanie uterină, prin moartea fetusului, cînd amestecul de lichid amniotic şi de meconiu este perfuzat în sinusuri venoase matriceale (Brun, 1966). Lichidul parvine cînd circulaţia pulmonară, obliterînd arteriolele prin viscozitate sanguină crescută, declanşează reflexele vasculo-pulmonare şi coronariene, şi prin acestea, insuficienţa acută de cord drept.

Faţă de pneumotorax, toleranţa respiratorie este în general largă. Insuficienţa respiratorie acută se instalează atunci cînd apare starea

Scanned with OKEN Scanner

de şoc, cînd fistula este largă şi permanentă sau cînd se produc infecţii pleurale. De asemenea, cînd pneumotoraxul este mare, pe cale de a deplasa mediastinul sau de a deveni bilateral, se însoţeşte de dureri diafragmatice cu blocaj respirator sau coexistă cu deficit cardiac, tromboză sau edem pulmonar.

Suferinţele mediastinale provocate de diferite procese patologice cu această localizare produc tulburări cardiovasculare şi respiratorii prin compresiune şi iritare a căilor aeriene.

III. *Contractura musculară toracică paroxistică.* Crizele repetate de contracţie musculară tonică cu blocaj respirator observate în rigiditatea prin decerebrare, în stare de rău epileptic şi în tetanos provoacă hipoventilaţie cu acidoză respiratorie şi coma hipercapnică sau agravarea stării iniţiale de comă prin hipoxie şi hipercapnie.

1. *Crizele de rigiditate prin decerebrare,* prin contracţia tonică de durată a musculaturii respiratorii, induc tulburări de ventilaţie alveolară cu repercusiuni metabolice şi hemodinamice cerebrale determinate de hipoxie, hipercapnie (O n a c a, 1970).

2. *Starea de rău comiţial.* Din punctul de vedere al reanimatorului, situaţii deosebite sînt realizate de crizele convulsive, subintrante, repetate la intervale scurte de timp, determinînd tulburări respiratorii şi metabolice importante, comă şi uneori exit. Circulaţia cerebrală începe să crească imediat după atacul epileptic, niciodată înainte, iar în timpul crizei creşte împreună cu consumul de oxigen, aproximativ la dublul valorii iniţiale. Studii experimentale atestă că toate aceste modificări survin după primele 5 secunde de la începerea activităţii paroxistice (P e n f i e l d şi colab., 1954). Problema primordială ce constă în asigurarea oxigenului necesar poate fi rezolvată prin creşterea circulaţiei tisulare sau prin menţinerea acesteia în aceleaşi limite, dar cu creşterea oxigenului disponibil în sînge, în condiţiile hipoxiei hipercapnice nu mai poate fi asigurată decît terapeutic (H e d g e s şi colab., 1964). În această fază, caracterizată prin acidoză sanguină şi tisulară, capacitatea de utilizare a oxigenului în ţesutul anoxic scade şi se deschid shunturi în circulaţia pială (R o w b o t h a m şi colab., 1965), aşa cum sînt venele roşii după crize comiţiale subintrante (F e i n d e l şi colab., 1965). O dată realizate, tulburările metabolice parenchimatoase împiedică intervenţia mecanismului inhibitor al crizelor, în timp ce edemul cerebral şi suferinţa formaţiunilor din trunchiul cerebral agravează starea de comă şi funcţia centrilor respiratori. Suferinţa acestora este secundară tulburărilor de ventilaţie pulmonară şi va întreţine prin inhibiţie tulburările respiratorii. Într-adevăr, după desfăşurarea subintrantă a crizelor, hiperpneea cu respiraţie amplă, ce trebuie să urmeze în mod normal apneei în timpul convulsiilor tonico-clonice, dispare lăsînd loc progresiv unei respiraţii cu volum scăzut şi ineficace. Bolnavii rămîn în comă, hipercapnici, hipoxici, cu acidoză mixtă şi cu suferinţă secundară, înainte de toate encefalică şi cardiacă. Cînd crizele apar secundar dezvoltării unui proces expansiv intracranian, evoluţia spre exit poate fi mult mai rapidă.

IV. *Leziuni medulare şi ale căilor nervoase periferice, dezechilibre metabolice şi modificări lezionale la nivelul musculaturii respiratorii.* Bolile cu această determinare vor fi studiate într-un capitol aparte.

Scanned with OKEN Scanner

10.1.2. **Encefalopatia anoxică și anemică în insuficiența cardio-circulatorie acută.** Hipoxia provocată prin deficit de irigație secundar unei depleții sanguine, unui colaps prelungit prin infarct miocardic, tromboze de arteră pulmonară sau alte cauze de insuficiență cardiocirculatorie acută, determină o suferință encefalică globală. Pe acest fond se poate instala starea de comă cu suferință clinică manifestă din partea trunchiului cerebral. Astfel de cazuri s-au observat în : oprirea cardiacă ; fibrilația ventriculară ; ineficacitatea cardiacă ; stări de colaps cu sau fără stare de șoc. Cînd debitul sanguin cerebral scade într-un teritoriu, poate apărea o diminuare globală a debitului sanguin cerebral (Ingvar și colab., 1962) raportat la întregul emisfer, uneori și la cel opus (Geraud, 1965), proporțional cu severitatea leziunii cerebrale. Cazurile cu circulație cerebrală în prealabil redusă, se decompensează rapid după o scădere tensională sistemică la valoarea de 30%. Cînd circulația cerebrală diminuă, prelevarea crescută de oxigen din sîngele arterial nu mai constituie un mecanism compensator și rezultă o tulburare de respirație celulară evidentă clinic. Lezarea țesuturilor nu survine decît dacă irigația scade la 15% din valoarea normală în timp ce aportul de oxigen este redus la 20%, deoarece sîngele venos conține încă oxigen care va fi mai bine utilizat cînd circulația se încetinește. Există astfel o zonă de securitate de aproape 1/3 din perfuzia totală a creierului. Ischemia trunchiului cerebral (Leterrier și colab., 1964) provoacă într-o primă fază creșterea tensiunii arteriale dar deficitul cardio-vascular nu permite această tendință de compensare. Primul efect al anoxiei anoxice sau anemice este stimularea respirației prin reflexe plecate din sinusul carotidian. Dacă această stare se prelungește apar suferințe ale centrilor respiratori manifestate prin diferite grade de disritmie respiratorie de tipul respirației lente, apoi a ritmului Cheyne-Stockes (C. Arseni și colab., 1970), a respirației agonice superficiale cu apnee prelungită, apoi cu oprirea respirației. Dacă anoxia este incompletă, neuronii centrilor respiratori continuă să metabolizeze O_2 în grad mai redus. Expunerea repetată a sistemului nervos central efectelor hipoxiei anemice moderate, diminuă pragul efectului paralitic anoxic asupra neuronilor respiratori încît o hipoxie ulterioară poate antrena oprirea respiratorie. Faptul este cu atît mai important cu cît neuronii respiratori sînt mai rezistenți, deoarece alte structuri cerebrale sînt interesate primele și lezarea lor trece neobservată sub masca unei come. S-a constatat că o anemie cerebrală de 14—15 s. determină abolirea activității EEG corticale. Prelungirea perioadei la 30—40 s. antrenează abolirea activității rapide la nivelul trunchiului cerebral iar după 2—4 minute persistă doar potențiale lente. Dacă anoxia și anemia sînt repetate, latența este mult mai scurtă. Anoxia absolută poate fi prelungită pînă la 3 minute și 15 s, deasupra acestei limite, în condiții de temperatură normală, recuperarea nefiind posibilă. Centrii respiratori și vasomotori posedă o mai mare rezistență la anoxia anemică, funcția lor putînd fi reluată dacă circulația a fost oprită complet timp de 30—46 min. la temperatura de 37°. Durata de expunere este mărită sub hipotermie. Din momentul instalării tulburărilor de ritm respirator, sau de la bun început în cazul trombozelor arteriale pulmonare, inter-

Scanned with OKEN Scanner

vine şi mecanismul determinat de hipercapnie cu acidoză respiratorie şi apoi tisulară care inhibă, în plus, activitatea centrilor respiratori.

10.1.3. **Tulburări respiratorii produse de leziuni sau prin modificări funcţionale ale centrilor respiratori.** Reglarea nervoasă a respiraţiei este posibilă datorită centrilor respiratori etajaţi în substanţa bulbo-protuberanţială, legaţi funcţional de scoarţa cerebrală şi de centrii medulari. În general, concepţia după care centrii protuberanţiali respiratori ar avea rol esenţial în reglarea eupneei la primate, admite că inhibiţia ritmică a centrului apneustic protuberanţial prin centrul pneumotaxic este fenomenul fundamental, iar centrii bulbari ar interveni ca releu şi ar juca rol modulator (Goulon şi colab., 1968). În cazuri patologice centrii bulbari pot asigura ei singuri o respiraţie ritmică de calitate inegală. Căile prin care se stabilesc relaţiile între *locus coeruleus* şi substanţa reticulată bulbară sînt insuficient cunoscute, importantă fiind relaţia ce se exercită între aceşti centri. Pe faţa ventro-laterală bulbară, între emergenţele perechilor 9 şi 10 de nervi cranieni, s-a delimitat o zonă superficială foarte sensibilă la variaţiile $PaCO_2$ şi a H^+ în L.C.R. Conexiunile acestei zone cu centrii respiratori nu sînt identificate dar activitatea ei este strîns legată de proprietatea barierei hemomeningee. Modificările echilibrului acido-bazic sanguin provoacă la nivelul lichidului cefalorahidin efecte diferite (Van Heigst şi colab., 1965). bariera menţionată fiind foarte permeabilă la CO_2 dar nu mai puţin permeabilă la ioni. Repercusiunile variaţiei sanguine a ionilor de H sînt astfel diferite asupra lichidului cefalorahidian, după cum aceştia sînt de origine respiratorie sau metabolică (Sieker şi colab., 1960). Tulburările respiratorii pot fi declanşate de leziuni ale centrilor respiratori ca o consecinţă directă a unor procese patologice intracraniene. În alte împrejurări, tulburări metabolice generale şi cerebrale, toxice, endogene şi exogene alterează funcţiunea acestor centri în măsură variată pînă la suprimarea activităţii lor.

Reacţia centrilor respiratori poate cunoaşte iniţial două aspecte :

Hiperventilaţia centrală. Orice hiperventilaţie reflectă în mod necesar hiperactivitatea centrilor respiratori cu excepţia unei circumstanţe particulare reprezentată de hiperventilaţia pe respirator mecanic. Centrii respiratori sînt modificaţi funcţional şi anatomic dar nu distruşi. Sindromul poate fi realizat de cauze variate, citind în acest sens procesele patologice intracraniene : tumori, encefalite, ramolismente sau hemoragii de trunchi cerebral ş.a. În hemoragia meningee se constată uneori modificări de E.A.B. a lichidului cefalorahidian care sînt la originea hiperventilaţiei şi care ţin de acidoză cu *p*H de 7,26—7,29, produsă prin prezenţa şi degradarea sîngelui (în lichidul cefalorahidian). Prin extinderea lezională aceşti factori pot determina stopul respirator (Onaca, 1970). Hiperventilaţia medicamentoasă (Crivda, 1972 ; Filipescu şi colab., 1963), lăsînd la o parte cea realizată de intoxicaţia gravă salicilică, este dată de folosirea analepticelor respiratorii. Administrarea acestora în doze crescute determină mărirea consumului de oxigen şi hiperventilaţia ce rezultă este însoţită de agitaţie, convulsii, hipertensiune arterială, aritmii cardiace. Hiperventilaţia acută provoacă vasoconstricţia cerebrală, o scădere importantă a $PaCO_2$ cu ridicarea *p*H-ului şi o scădere a CO_2 total, această alcaloză respiratorie

Scanned with OKEN Scanner

putînd fi compensată parţial de rinichi. În lichidul cefalorahidian, datorită caracterului barierei hemomeningee, $PaCO_2$ scade mai repede decît cantitatea de bicarbonat. Clinic, pot apărea tulburări de conştienţă, manifestări tetanice (fără modificarea calcemiei), convulsii, tahicardie, kaliurie.

Diminuarea activităţii centrilor respiratori. Blocarea sinapselor formaţiei reticulate, cu hipofuncţia centrilor respiratori şi apariţia sindromului de hipoxie-hipercapnie, constituie o modalitate comună de inhibiţie a acestor centri în variate cazuri de intoxicaţii exogene şi endogene. Procesele patologice intracraniene de diferite tipuri — tumori, hematoame, ramolismente şi hemoragii cerebrale, meningo-encefalite ş.a. — de obicei însoţite de fenomene de hipertensiune intracraniană, sînt responsabile de leziunea centrilor respiratori şi de realizarea clinică a unei mari urgenţe terapeutice. Indiferent de tipul procesului patologic în cauză, în final tulburările respiratorii sînt aceleaşi. Instalarea hipoventilaţiei cu respiraţie de tip Cheyne-Stokes sau pur şi simplu neregulată, cu apnei din ce în ce mai prelungite, preced deobicei cu cîteva minute sau zeci de minute instalarea stopului respirator în procesele patologice supratentoriale. Se constată (O n a c a, 1970) patru modalităţi de instalare a opririi respiratorii în raport cu sediul şi natura leziunii :

1. Ischemia acută a trunchiului cerebral prin stenoză sau tromboză de arteră vertebro-bazilară, în momentul cînd determină tulburări respiratorii, provoacă concomitent şi tulburări cardio-vasculare. În acest fel stopul respirator se însoţeşte de ineficacitate sau asistolie cardiacă.

2. Hemoragiile, hematoamele în fosa posterioară, tumorile cerebeloase, determină o angajare bruscă de amigdale cerebeloase cu stop respirator şi midriază bilaterală, în timp ce contracţiile cardiace persistă. Este aspectul bolnavului în stare de comă depăşită la care activitatea cardiacă se deprimă în 2—3 minute secundar tulburărilor complexe de respiraţie şi metabolice, sanguine şi tisulare, cu anoxie. Două elemente caracterizează această categorie de tulburări : de la începutul instalării tulburărilor respiratorii acestea sînt totale, cu oprirea respiraţiei, bolnavul intrînd în stare de comă depăşită cu cianoză importantă ; în cazul aplicării ventilaţiei mecanice activitatea cordului se deprimă după cîteva ore, ca în toate comele depăşite, necesitînd resuscitarea cardio-circulatorie.

3. Leziunile supratentoriale de diferite naturi : tumorale hemoragice ş.a. îşi anunţă evoluţia spre starea de comă depăşită prin sindrom febril, tahicardie, uşoară hipertensiune arterială, hiperventilaţie, apoi midriază unilaterală, bilaterală, respiraţie neregulată cu apnei prelungite, eventual crize de rigiditate prin decerebrare şi, în sfîrşit, stop respirator. Această ordine de instalare a simptomelor poate fi scurtcircuitată, întreaga perioadă evolutivă reducîndu-se la cîteva minute. Timpul de instalare a stopului respirator este mai îndelungat decît cel determinat de angajarea amigdalelor cerebeloase şi este pe de altă parte precedat de hipercapnie evidentă clinic şi de semne pupilare.

4. În meningite şi encefalite, modalitatea de instalare a hipoventilaţiei şi apoi a stopului respirator este diferită. În general, fenomenele premonitorii reprezentate de crize de rigiditate prin decerebrare, de

Scanned with OKEN Scanner

paralizii oculare şi tulburări de ritm respirator durează cîteva ore, iar odată instalat stopul respirator nu este totdeauna definitiv, mişcările spontane putînd reapare dacă bolnavul este protejat respirator. Oprirea respiraţiei nu este precedată de creşterea curbei termice şi de midriaza unilaterală, aşa cum întîlnim în leziunile supratentoriale şi se instalează mai puţin brusc decît în cazurile de tromboză vertebro-bazilară. Cianoza este mai puţin intensă decît în angajarea hipocampică sau cerebeloasă.

Forme de trecere pentru cele patru tipuri de instalare a stopului respirator există şi pot fi realizate de forma bulbară a poliomielitei acute, de crizele de rigiditate prin decerebrare care pot apărea în final în diversele leziuni de trunchi cerebral, lăsînd în urma lor apneea, fapt rar întîlnit în raport cu alte eventualităţi evolutive.

T r a t a m e n t. Tratamentul tulburărilor respiratorii presupune asocierea măsurilor de reechilibrare respiratorie şi de reducere a edemului cerebral cu tratamentul specific cauzal. Astfel, simpla aplicare a ventilaţiei artificiale rămîne inoperantă dacă nu se poate înlătura cauza cardiacă, cerebrală sau toracică declanşatoare.

I. *Reechilibrarea respiratorie.* Encefalopatia respiratorie, encefalopatia anoxică şi anemică, cît şi tulburările produse de leziunile nervoase centrale cunosc o terapeutică comună în privinţa manevrelor şi a tehnicilor de asigurare a unei respiraţii eficiente, spontane sau artificiale. În acelaşi timp, există o categorie de particularităţi în aplicarea acestor măsuri care ţin de caracterul leziunilor nervoase centrale şi de suferinţa cardio-circulatorie.

1. *Manevre de dezobstrucţie şi aspiraţie.* Pentru prevenirea căderii limbii înapoi, evidentă la comatoşi şi pentru corectarea tulburărilor determinate de trismus, se introduce o canulă faringiană Guedel sau Mayo. Dezobstrucţia căilor aeriene superioare se face cu o pensă Koher. Secreţiile mucoase, purulente sau sanguinolente se aspiră din faringe cu o sondă Fauché nr. 7, iar aspiraţia traheală poate fi realizată pe sonda faringiană cu capul în hiperextensie, după provocarea tusei. În bronhoplegii este necesară uneori aspiraţia cu sondă de intubaţie traheală.

2. *Tehnici de respiraţie artificială sau asistată.*

A. *Tehnici de respiraţie artificială înlocuind mecanica ventilatorie externă.* Actualmente, cînd există respiratoare portabile ce ocupă un volum mic, este părăsită folosirea unor materiale voluminoase cum sînt aparatele de tip Panis, Cot, Hederer. Metodele manuale care pun bolnavul în poziţia ventrală — Schafer, Nielsen — au avantajul că, în combinaţie cu o poziţie uşor declivă, sînt favorabile degajării bronhiilor de secreţii. Totuşi ele sînt greoaie şi măresc staza venoasă cefalică. Metoda lui Silvester practicată în decubit dorsal este mult mai eficace deoarece se combină cu masajul cardiac extern, după fiecare inspiraţie lungă de 5 secunde, urmînd o expiraţie combinată cu 5 compresiuni sternale în 5 secunde. Metoda se poate aplica din primele momente în toate cazurile de stop cardiac pînă la începerea respiraţiei controlate. Pentru o bună oxigenare ritmul respirator nu trebuie să coboare sub 20/minut.

B. *Tehnici de respiraţie artificială prin insuflaţie :*

a) *Respiraţie artificială prin insuflaţia aerului expirat* este asigurată prin insuflaţia plămînilor în presiune pozitivă cu aerul expirat de

Scanned with OKEN Scanner

donator (Safar, 1960). Un subiect normal dîndu-şi aerul curent pe care-l adaptează la un ritm ce nu depăşeşte 12 respiraţii/minut poate insufla 12 l/minut dintr-un amestec gazos conţinînd 18,5% O_2, ceea ce asigură o presiune de oxigen alveolar normală. Experimental s-a găsit la indivizii sănătoşi, anesteziaţi şi curarizaţi, presiunea parţială a O_2 alveolar de 16,1% şi maximum 3,9% CO_2, cu condiţia ca să fie folosit un debit ventilator care dublează ventilaţia alveolară obişnuită a pacientului (Monsallier, 1964). Metoda preferabilă este gura la nas, în special la copii în caz de trismus. Aerul expirat poate fi insuflat şi pe canula faringeană sau pe sonda de intubaţie traheală.

b) *Respiraţia artificială cu aparate respiratoare portabile.* Acestea pot insufla aer îmbogăţit cu oxigen sau numai oxigen, cu debit ventilator ce poate fi ridicat, acţiunea exercitîndu-se prin intermediul unei măşti faciale, dar la fel de bine prin sondă de intubaţie sau canulă traheală. Respiratoarele de acest tip folosesc ca mijloc de tranziţie între instalarea stopului respirator şi aplicarea respiratorului volumetric sau manometric.

c) *Intubaţia traheală.* Indicaţiile ei sînt legate de securitatea asigurării libertăţii absolute a căilor aeriene superioare şi, în anumite condiţii de controlul permanent al ventilaţiei. Crizele de rigiditate prin decerebrare, crizele convulsive subintrante, trismusul impun intubaţia nasotraheală. Bolnavii comatoşi pot fi intubaţi fără curarizare prealabilă, iar bolnavii cu stop cardiac trebuie intubaţi din primele momente ale resuscitării cardiace. Timpul de menţinere a sondei este foarte diferit, de la cîteva minute la peste 3 săptămîni. În mai mult de 40% din cazuri edemul glotic cedează după primele 24 de ore dar rămîne pericolul escarelor laringiene cu lezarea corzilor vocale, indiferent din ce material este confecţionată sonda. Cînd se suprimă ventilaţia artificială, şi sonda de intubaţie (sau canula) traheală rămîne pe loc, creşterea travaliului ventilator datorită rezistenţei opuse de canulă revine musculaturii respiratorii. Aceste rezistenţe sînt cu atît mai mari, cu cît diametrul inferior diminuă. Ele sînt practic dublate dacă diametrul inferior trece de la 10 la 7,5 mm şi cresc în timpul măririi debitului. Rezistenţele opuse de sonde sau canule depăşesc sensibil rezistenţele naturale realizate de trahee, şi mai ales de glotă, pe care le înlocuiesc (Atlan şi colab., 1972).

d) *Traheostomia.* Metoda îşi are indicaţiile legate de ventilaţia artificială de durată a bolnavilor conştienţi şi a celor comatoşi în obstrucţiile laringiene acute, în inundarea traheobronhică, în emfizemul mediastinal.

e) *Ventilaţia mecanică* cu aparate ce acţionează prin insuflaţie se bazează pe folosirea ventilatoarelor volumetrice sau manometrice. Mecanica respiratorie este perturbată în timpul respiraţiei artificiale în comparaţie cu respiraţia spontană (Dumazeand şi colab., 1972), fără ca modificările semnalate să se accentueze în următoarele zile sau săptămîni (Douglas şi colab., 1969; Norlander şi colab., 1968). Ventilaţia mecanică scade rezistenţa plămînului; travaliul respirator creşte, fapt care nu se explică în întregime prin curarizare (Safar şi colab., 1959) atunci cînd aceasta se aplică. Totodată, perturbarea este precoce încît nu ţine de suprainfecţia bronhică,; poate fi mai curînd o

Scanned with OKEN Scanner

alterare a surfactantului (McLenahan, 1971) sau o tulburare de distribuţie a gazelor (Young şi colab., 1968). Complianţa statică scade la bolnavii ventilaţi pe respiratoare volumetrice ca urmare a efectului fazei de presiune statică asupra proprietăţilor elastice pulmonare pe care le alterează. Turbulenţa provocată în căile aeriene prin debit ridicat şi accelerat (observată de Engstrom şi Byrd) contribuie la creşterea rezistenţelor pe care aparatul le poate învinge chiar dacă se adaugă rezistenţa proprie bolnavului. Distribuţia gazelor devine mai omogenă cînd respiratorul asigură un debit constant (Lyager, 1968). Aceasta însă contribuie mai ales la ventilarea alveolelor „rapide" în timp ce alveolele mai „lente", cu rezistenţă şi complianţă crescute, sînt mai bine ventilate de prima categorie de respiratoare (Nunn, 1969). Hipoxiemiile cu bloc alveolo-arterial, cu contaminare venoasă crescută a sîngelui arterializat sînt refractare la ventilaţia artificială şi oxigenoterapie. Această dificultate respiratorie se observă şi în cazuri de supraîncărcare vasculară (Wyche şi colab., 1971) cu căderea presiunii oncotice datorită perfuziei soluţiilor necoloidale (Guttierez şi colab., 1970) sau în condiţiile insuficienţei renale. Eliminarea excesului hidric nu este uneori suficientă pentru corectarea hipoxiemiei. Adaptarea bolnavului la respiratorul artifical este dificilă cu toată creşterea presiunii de insuflaţie, a volumelor şi a concentraţiei oxigenului. PaO_2 scade sub 50 mm Hg în ventilaţie artificială cu aer ambiant, asociindu-se o hipocapnee cu alcaloză gazoasă. Necesarul de PaO_2, 60 mm Hg, poate fi uneori realizat de hiperventilaţie. Ventilaţia cu frînă expiratorie şi presiune pozitivă expiratorie reziduală de 5—10 mm H_2O permite ridicarea PaO_2 fără creşterea concentraţiei de O_2 în aerul insuflat. Frîna expiratorie antrenează o creştere a capacităţii reziduale funcţionale, deci a volumului alveolar şi evită colapsul alveolar în timpul expiraţiei. Repercusiunea asupra debitului cardiac este puţin importantă cînd acesta este normal sau ridicat şi este compensat prin creşterea conţinutului în O_2 a sîngelui arterial (Cheney şi colab., 1971). Utilizarea de mari presiuni reziduale măreşte riscul pneumotoraxului şi, pe de altă parte, ea trebuie aplicată intermitent în ventilaţia de durată a acestor bolnavi.

3. *Oxigenoterapia.* Un fapt fiziologic ar putea contrazice utilitatea acestei terapii : hemoglobina fixează în contact cu aerul atmosferic (care conţine 21% O_2) aceeaşi cantitate de oxigen ca în contact cu oxigenul pur. În organism însă, cu ocazia reducerii cîmpului de hematoză, lucrurile se petrec diferit. Cu cît tensiunea parţială a O_2 este mai ridicată, cu atît hematiile fixează oxigenul în teritoriile rămase permeabile pe plan ventilator şi circulator. Sîngele anoxic riscă să nu poată prelua o cantitate de oxigen în condiţii normale decît prin creşterea presiunii parţiale a oxigenului. Potrivit legii lui Dalton se dizolvă în plasmă de 5 ori mai mult oxigen în condiţiile inhalării de O_2 100% decît din oxigenul atmosferic, deci 2,5 în loc de 0,5/100 cm. Practic, trebuie ţinut cont de următoarele situaţii patologice. În sindroamele de hipoxie cu hipercapnie există o tulburare de membrană, CO_2 fiind eliminat datorită difuzibilităţii sale importante în timp ce O_2 nu poate străbate membrana. Inhalarea de oxigen poate forţa această membrană dacă se realizează concentraţii mai mari de 35%. În sindromul de hipoxie izolată, oxigenul este de utilitate redusă dacă sindromul repre-

Scanned with OKEN Scanner

zintă un stadiu inițial de insuficiență respiratorie. Din contră, în hipoxie, prin tulburări de distribuție gazoasă și sanguină, oxigenoterapia este necesară alături de tonicardiace. În anoxia anemică transfuzia sau măsurile de reechilibrare cardio-vasculară se asociază administrării oxigenului. Inhalarea de durată a O_2 100% poate determina somnolență, iritabilitate, cefalee, tahipnee, tuse, convulsii, tulburări de conștiență. Ventilația artificială cu O_2 100% determină în 24 ore leziuni pulmonare ce diminuează progresiv valoarea schimburilor alveolo-capilare. În aceste condiții s-au constatat edem interstițial și alterații endoteliale, modificarea pneumocitelor granuloase și edem alveolar bogat în fibre cu detritusuri celulare (P a r i e n t e și colab., 1972). Aceste alterații reduc raportul ventilație/perfuzie, produc tulburări localizate de difuziune a gazelor (W e i b e l și colab., 1964), deschiderea shunturilor anatomice, accentuînd hipoxiemia (B e r m a n n și colab., 1973). În afară de efectul local toxicitatea oxigenului determină lezarea unor sisteme enzimatice ce intervin în metabolizarea glucidelor cu inhibarea oxidării piruvatului (L a b o r i t, 1966). CO_2 se acumulează în celule, afinitatea sîngelui pentru transportul acestuia fiind diminuată. Toate aceste fenomene determină instalarea anoxiei hiperoxice. Un alt risc — de data aceasta necesar — al utilizării oxigenului îl constituie cazurlie de hipercapnie gravă cînd centrii respiratori devin insensibili la CO_2 ca urmare a creșterii bicarbonaților, hipoxia rămînînd singurul factor ce stimulează respirația. Deoarece inhalarea de oxigen diminuă ventilația, acești bolnavi beneficiază de aplicarea ventilatorului artificial. La bolnavii care nu necesită decît îmbunătățirea aerului respirat, oxigenul se administrează umidificat și încălzit pe sonda nasofaringiană la 1 cm sub vălul palatin, cu debit de 6—12 l/minut. Un debit de 6 l/minut asigură o concentrație de 45% O_2, egală cu ceea obținută cu „ochelarii de oxigen" și cu 8 litri/minut. Masca de oxigen ermetică poate realiza o concentrație de O_2 de 100% dar este greu tolerată de bolnav după 6—8 ore și are riscul inhalării regurgitației. Clopotul și cortul de oxigen necesită dispozitive de condiționare a aerului cu răcire, umidifiere și absorbția CO_2. Administrarea amestecului de O_2 + CO_2 în proporție de 95% O_2 și 5% CO_2 cunoaște o aplicație restrînsă în episoadele ischemice cerebrale. Perfuzia de peroxid de hidrogen care dezvoltă rapid o cantitate de oxigen nu s-a impus nefiind posibilă dozarea primară a oxigenului eliberat. Administrarea O_2 30% în combinație cu helium 70% pe mască facială în presiune pozitivă a fost aplicată cu rezultate bune în scop antisecretor.

Oxigenoterapia hiperbară permite creșterea solubilității O_2 în sînge și țesuturi. Variațiile presiunii parțiale în alveolele pulmonare sînt date de : $PaO_2 = Pa - (PaN + PaCO_2 + PaH_2O)$; Pa = presiune ambiantă ; PaN = presiune parțială a azotului ; PaH_2O = presiune parțială a vaporilor de apă. Pentru o atmosferă absolută se poate scrie : $PaO_2 = 760 - (573 + 40 + 47) = 100$ mm Hg. Dacă se ridică Pa cu 3 atmosfere, PaO_2 = 474 mm Hg iar dacă nu se respiră aer ci O_2, pur, presiunea parțială a O_2 variază de la 673 mm Hg pentru 1 atmosferă la 2 193 mm Hg la 3 atmosfere. În sîngele arterial PaO_2 este aproximativ de 20 de ori mai mare la 3 atmosfere decît PaO_2 fiziologic. În același timp crește cantitatea de oxigen dizolvat în plasmă. Timpul de expunere nu trebuie să depășească 2 ore la 3 atmosfere. În aceste condiții creșterea O_2 în

Scanned with OKEN Scanner

spațiile intercelulare și în celule nu este urmată de un deficit celular al eliminării de CO_2. Experimental, reducerea circulației cerebrale prin hipertensiune intracraniană (Jacobson și colab., 1964) a putut fi compensată prin creșterea oxigenării sîngelui (măsurat în sinusul sagital) cu O_2 100% la două atmosfere. Efectul toxic în oxigenoterapia hiperbară se observă la 3 atmosfere de O_2 și la durata de 4 ore (Moody și colab., 1964). Metoda a fost aplicată în intoxicația cu CO, în accidente vascularo-cerebrale, tetanos, chirurgia cardio-vasculară.

4. *Stimularea centrilor respiratori deprimați.* Analepticele respiratorii au o acțiune centrală activînd centrii nervoși deprimați. În unele cazuri acțiunea se extinde asupra centrilor cardio-vasculari. Unele substanțe stimulează receptorii carotidieni și aortici. Cortexul cerebral este influențat electroencefalografic, în sensul unei hipersincronizări paroxistice cu hiperpolarizare inițială ce ajunge la o depolarizare brutală de tip comițial sau se obține o desincronizare a traseului de repaus. În condiții de hipoxie analepticele cresc nevoile de oxigen. Indicațiile analepticelor sînt reduse în depresiunile hipercapnice ale centrilor respiratori și în leziunile directe ale acestora ca urmare a unor procese vasculare sau de altă natură. La bolnavii cu respirație dispneizantă, secundară unor procese toraco-pulmonare, prin mărirea frecvenței respiratorii se produce în scurt timp o epuizare musculară. Utilizarea analepticelor respiratorii rămîne utilă în înlăturarea depresiunii respiratorii provocate de opiacee și succedaneele lor, de fentanyl, dromoran, barbiturice, în inhibiția reflexă respiratorie, depresiunea respiratorie neonatală, hiperventilațiile primitive și secundare ale insuficientelor respiratorii cronice extrapulmonare, în oprirea respiratorie secundară opririi cardiace. Nicetamidul administrat intramuscular, intravenos, direct sau în perfuzie, în doze de 250—1000 mg/zi, crește frecvența mișcărilor respiratorii mai mult decît amplitudinea ridicării tensiunii arteriale, stimulează cordul, determină ușoară agitație psihică. Are efecte bune după administrarea în stopul respirator instalat concomitent anoxiemiei provocate de stopul cardiac. Nicorenul — intramuscular, intravenos, direct sau în perfuzie, în cantitatea de 225 mg — 900 mg/zi — crește volumul respirator și diminuă ușor alura cardiacă. Nalorfina este un antagonist al opiaceelor, petidinelor, fentanylului și dromoranului. Se administrează intravenos în doze de 10 mg — 360 mg/zi (Filipescu și colab., 1963). Levalorfanul — are aceeași acțiune pe cale intravenoasă în cantitate de 1—2 mg. Remeflina crește ventilația globală și, în măsură mai redusă, debitul coronarian. Se administrează în perfuzie lentă 20 mg/oră dar este convulsivantă în măsură mai importantă decît alte analeptice. Ethamivanul, în doza de 1—3 g/zi în perfuzie lentă, stimulează respirația dar scade debitul cardiac și provoacă chinte de tuse.

5. *Expectorante, fluidifiante și manevre de asistare a tusei.* Menținerea libertății căilor bronhice este o măsură esențială de prevenire a unui număr de complicații bronhopulmonare grave. Se adaugă ca metodă esențială în timpul menținerii respirației dirijate sau a sondei traheale cînd pot apărea concrețiuni solide prin prezența sîngelui în căile respiratorii și secreții mucopurulente sau mucoase cu viscozitate crescută. Administrarea sub formă de aerosoli a substanței Alevaire (care are capacitatea de diluție și emulsionare a secrețiilor, cu desprin-

Scanned with OKEN Scanner

derea grămezilor fibroase aderente) a dat parţial satisfacţie. În faţa retenţiilor mucopurulente foarte viscoase nu este mult mai eficace decît simpla umidifiere. Tripsina şi alfachymotripsina sub formă de aerosoli desfac legăturile peptidice, lichefiază fibrina şi mucusul, dar pot da intoleranţă cu hipersecreţie seroasă şi mucoasă care agravează umplerea bronşică. În schimb acetyl-cisteina are acţiune lichefiantă foarte rapidă asupra mucusului şi secreţiilor purulente, cu avantajul net de a fi lipsită de agresivitate faţă de ţesuturile vii (aerosoli sol. 20%). A fost propusă spălătura bronhică pe sonda de intubaţie în inundaţia traheobronhică cu sînge cu lichid gastric caustic. Metoda constă în instilaţii succesive de 10—20 cm^2 ser fiziologic urmate de aspiraţie, pînă la cantitatea totală de 200—400 cm^2 ser fiziologic. Tapotajul toracic repetat şi facilitatea tusei contribuie la eliminarea secreţiilor şi prevenirea atelecaziei pulmonare.

6. *Tratamentul complicaţiilor infecţioase ale respiraţiei artificiale la nivelul aparatului respirator.* În leziunile ulcerative infectate laringiene sau traheale, după intubaţie sau traheostomie se fac pulverizări cu xilină sol. 1% şi antibiotice de tipul penicilinei. Sondele de cauciuc dezvoltă frecvent o floră în care bacilul pyocianic prevalează,, de aceea este preferată folosirea sondelor de intubaţie din latex şi a canulelor traheale din argint. Calibrul mai redus al sondelor decît al traheei şi laringelui, golirea din 2 în 2 ore a balonaşului etanşeizant, tehnica aseptică, contribuie la înlăturarea acestor complicaţii. În traheobronşite şi în bronhopneumonii sînt folosite de obicei asociaţii de antibiotice şi chimioterapice bacterioide cu spectru larg. Astfel, se pot administra :

— Penicilină + kanamicină
— Cloramfenicol + meticilină
— Penicilină + colimicină
— Meticilină + kanamicină sau oxacilină
— Ampicilină + kanamicină
— Ampicilină
— Gentamicin
— Rifamicin
— Piostacin
— Bactrim
— Madribon
— Eusaprim

Tapotajul toracic, schimbarea poziţiei corpului din 2 în 2 ore, utilizarea aseptică a aparaturii, tubulaturii, a canulelor, toaleta plăgii traheale sînt măsuri obligatorii de îngrijire a bolnavului respirat artificial.

7. *Tratamentul anticoagulant.* Tromboemboliile pulmonare frecvente în decursul puseelor acute ale insuficienţelor respiratorii cronice (P a r i e n t e şi colab., 1969) cunosc un tratament preventiv prin administrarea anticoagulantelor de tipul heparinei (P a r i e n t e şi colab., 1972). Aceasta acţionează fără a modifica potenţialul hemostatic de bază. Prin acţiunea sa antitrombică imediată se opune formării fibrinei, deci formării şi extensiei trombozei. Eficacitatea acţiunii sale depinde de raportul între intensitatea forţelor trombogenice şi gradul de împregnare heparinică. Trebuie menţinută o uşoară alungire a timpului lui Howell pentru ca tratamentul să-şi atingă scopul preventiv.

II. *Tratamentul edemului cerebral hipoxic-hipercapnic.* Elementul fundamental al tratamentului edemului cerebral hipoxic-hipercapnic îl constituie asocierea factorului de echilibrare metabolică cerebrală cu tratamentul factorilor generali care îl determină şi întreţine. Acţiunea

Scanned with OKEN Scanner

favorabilă asupra edemului cerebral observată în tratamentul cu THAM, ATP și Dexametazonă (Alexianu, 1972) confirmă cercetările lui Klatzo (1967) după care edemul hipoxic-hipercapnic este de tip vasogenic, în care lezarea peretelui capilar este o caracteristică. Se administrează THAM-ul 3—6 mEq/kg/corp + ATP 1—3 mg/kg/corp + glucoză în soluții hipertone ca substrat energetic. Se asociază dexametazonă, spirolactonă și măsuri de reducere a hipervolemiei, a producerii excesive a lichidului cefalorahidian, a hipertensiunii venoase cefalice și a hipertensiunii arteriale. Tratamentul cu acetazolamidă (ederen, diamox) diminuează producerea lichidului cefalorahidian și, prin aceasta, scade hipertensiunea intracraniană, blocînd carboanhidraza din plexurile coroide. Se pare că și spirolactona reduce producția de lichid cefalorahidian. În plus, blochează activitatea aldosteronului printr-un mecanism de competiție la nivelul tubului renal și elimină Na în defavoarea K. Tratamentul concomitent cu diuretice (Bakay, 1965; Cazullo și colab., 1969) de tipul furosemidului, hidroclorotiazidei sau tiabutazidei la bolnavii cu insuficiență cardiacă congestivă sau cu hipertensiune arterială scade volemia și contribuie la diminuarea hipertensiunii venoase cefalice și a valorilor arteriale crescute. Poziția culcată cu capul ușor ridicat favorizează drenajul venos cefalic. În această poziție intervin volumoreceptori vasculari venoși care diminuează secreția de aldosteron, facilitînd eliminarea Na^+ și a apei. Circulația venoasă cefalică, cervicală, facială și toracică superioară nu este influențată ca în circulația altor nivele de tonusul muscular care exprimă valvulele venoase spre cord. Întoarcerea este astfel mai ales pasivă, forțele de încetinire a acestui curent venos putînd interveni cu ușurință. Insuficiența cardiacă dreaptă, diferiți factori de creștere a presiunii toracice, ganglioplegicele, neurolepticele, curarizarea aplicată bolnavilor ventilați artificial, măresc staza venoasă cefalică, factor de agravare a edemului cerebral. Ventilația artificială cu presiune intermitent pozitivă, cea negativă ajungînd la minus 5, minus 10 cm H_2O contribuie la scăderea stazei venoase cerebrale.

III. *Principii de tratament în crizele de rigiditate prin decerebrare și în starea de rău comițial.*

Crizele de rigiditate prin decerebrare reprezintă un simptom grav, comun diferitelor procese patologice intracraniene. Repetarea frecventă a acestor crize agravează evoluția leziunilor intracraniene prin tulburări respiratorii și creșterea presiunii venoase cefalice. Contractura musculară paroxistică se inhibă prin curarizare cu d-Tubocurarină sau gallamină sub protecția ventilației artificiale cu respirator manometric.

Starea de rău comițial. Cînd deficitul în oxigen și acidoza sanguină și tisulară sînt importante iar inhibiția centrilor respiratorii iminentă, administrarea izolată a drogurilor anticonvulsivante este contraindicată, deoarece ele produc, alături de cuparea crizelor convulsive, deprimarea importantă a centrilor respiratori. Cînd crizele se datoresc unor procese expansive intracraniene, edemul cerebral ce se dezvoltă în aceste condiții poate determina evoluția rapidă spre exitus. De aceea, oprirea activității paroxistice neuronale cu anticonvulsivante trebuie asociată în astfel de împrejurări cu oprirea desfășurării motorii a crizelor prin curarizare sub ventilație artificială (Onaca, 1970). Asocierea

Scanned with OKEN Scanner

anticonvulsivantelor permite inhibarea declanşării descărcărilor paroxistice neuronale după suprimarea acţiunii curarizantelor. În timpul stării de rău epileptic (O n a c a, 1970) a fost constatată scăderea *p*H-ului lichidian cefalorahidian la valoarea de 7,27. Valorile scăzute se menţin după 15—20 min. de la curarizare şi începerea ventilaţiei mecanice cu O_2 100%, în timp ce *p*H sanguin se normalizează. Acidoza lichidiană restantă poate fi pusă pe seama acizilor ficşi deoarece bariera hemomeningee este mai permeabilă pentru CO_2, fapt ce justifică terapie cu alcalinizante. Creşterea consumului cerebral de glucoză şi ATP ce depăşeşte posibilitatea de livrare sanguină şi tisulară necesită administrarea acestor substanţe ca suport metabolic. Se poate schematiza acţiunea intervenţiei terapeutice în stare de rău epileptic dar nu şi continuarea tratamentului, avînd în vedere precauţiile ce trebuie luate în raport cu existenţa unei deprimări a centrilor respiratori, a unei stări de şoc, a diferitelor stări de comă, a suferinţelor hepato-renale. Se administrează astfel după atropinizare : succinilcolină intravenos în doze de 0,8—1 mg/kg/corp sol. 2% şi se efectuează intubaţia şi ventilaţia artificială cu oxigen 100%, de preferat pe respirator manometric ; d-tubocurarina 19 mg intravenos la adult. Acţiunea se instalează în 2—3 minute şi durează 30—45 min. ; THAM în perfuzie 3—6 mEq/kg/corp ; ATP intramuscular 1—3 mg/kg/corp ; glucoză 100 g în sol. 20% ; diazepam intravenos 10 mg la sfîrşitul curarizării, bolnavul rămînînd adaptat respiratorului. Oprirea ventilaţiei artificiale se face în momentul cînd bolnavul prezintă semne de trezire şi respiraţie spontană eficientă. Ventilaţia artificială timp de 2 ore este în general suficientă pentru întreruperea cercului vicios în starea de rău comiţial. Tratamentul ulterior este specific bolilor responsabile de producerea manifestărilor comiţiale.

O menţiune aparte merită *coma însoţită de hipoxie-hipercapnie* determinată de şocul electric terapeutic aplicat bolnavilor cu suferinţe psihice. Consecinţele imediate grave asupra hemodinamicii şi metabolismului cerebral care se desfăşoară în condiţii de hipoxie-hipercapnie se asociază modificărilor hemodinamice generale care însoţesc asfixia şi creşterea presiunii venoase cefalice, cu eliberarea de catecolamine în exces şi formarea de acid lactic tisular. Noi am constatat că efectul şocului electric asupra reactivităţii psihice ulterioare este la fel de bun dacă acesta se efectuează sub protecţia curarizării şi respiraţiei artificiale. După atropinizare şi injectarea unui drog, de preferinţă diazepam, se administrează succinilcolină 0,8—1 mg/kg/corp intravenos şi se introduce pipa Guedel în faringe. Respiraţia artificială se efectuează pe mască cu balonul Ruben. După încetarea fasciculaţiilor musculare se aplică şocul electric. Odată cu dispariţia efectului curarizant, respiraţia spontană revine la normal şi se înlătură masca, lăsîndu-se pipa Guedel pe loc. Reacţia de trezire apare în următoarele 10 min.

IV. *Hiperventilaţia.* Acest simptom nu necesită măsuri terapeutice decît atunci cînd este intensă, cu manifestări clinice caracteristice. Se administrează cocteiluri litice cu clordelazin şi romergan iar adaosul de acetazolamidă prin scăderea pierderii de bicarbonat poate reduce *p*H-ul. Nu se administrează depresoare ale centrilor respiratori.

Scanned with OKEN Scanner

*

Măsurile terapeutice generale, cum sînt reechilibrarea hidroelectrolitică și nutritivă și kineziterapia, se asociază în mod necesar tratamentului dezechilibrelor respiratorii.

BIBLIOGRAFIE

Alexianu D. — Contribuții la tratamentul metabolic-depletorizant al edemului cerebral. Teză de doctorat, I.M.F. București, 1972 ; Arseni C., Oprescu I. — Traumatologie cranio-cerebrală, Editura medicală, București, 1972 ; Atlan G., Friemel F., Lemaire F., Rapin A. — Sem. Hop. (Paris), 1972, 48, 2980—2981 ; Bakay L., Lee J. — Cerebral Edema, Ch. C. Thomas Publisher, Springfield, 1965, 121—153 ; Bermann J., Desmonts J., Andreassian B., Nussaume O., Roger W., Legrand M. — *Presse med.*, 1973, 3, 145—151 ; Bolchum O., Jung R., Franklin T., Jocobson J. — *Amer. J. Med.*, 1967, 43, 178 ; Brun J. — Urgences respiratoires et cardio-pulmonaires, Masson et Cie, Paris, 1966 ; Cazullo C., Torrigiani G. — *Med. Welt.* (Stuttg.), 1969, 20, 3—11 ; Crivda S. — Riscuri și erori în anestezie și reanimare, Ed. medicală, București, 1972 ; Douglas F. G., Cocco J., Brindle F., Gilbert R., Becklake M. — *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1969, 16, 7—17 ; Dumazeand M., Dutertre Y., Cardinaud J. P. — *Sem. Hôp. (Paris)*, 1972, *48*, 45, 297—376 ; Feindel W., Perot P. — *Med. J. Neurosurg.*, 1966, 22, 315—325 ; Filipescu Z., Curelaru I. — Reechilibrarea funcțională a bolnavului în urgențe. Ed. medicală, București, 1963 ; Geraud J., Bess A., Defelo M., Guirand B. — *Acta Neurol. Scand.* Supl. 14, 1965, 3—9 ; Goulon M., Margairaz A. — *Pat. et Biol.*, 1962, 10, 463 ; Goulon M., Rapin M. — Reanimation et medicine d'urgence. Expansion Scientifique Française, Paris, 1968, 154—195, 247—279 ; Guttierez U. S., Berman J. R., Soloway H., Hamit H. — *Amer. J. Surg.*, 1970, 171, 385 ; Harvey R., Ferrer M., Richards D., Cournand A. — *Amer. J. med. Sci.*, 1951, 10, 714 ; Hedges T., Weinstein G., Kassell N., Steins S. — *J. Neurosurg.*, 1964, 21, 292—297 ; Ingvar D., Lossch N. — *Acta fiziol. Scand.*, 1962, 54, 325 ; Jacobson I., Harper A., McDowqll D. — *Surg. Gynec. Obstet.*, 1964, 119, 737—742 ; Klatzo I. — *J. Neuropath. exp. Neurol.*, 1967, 26, 1 ; Laborit H. — *Press. Med.*, 1966, 74, 41, 2 079—2 083 ; Leterrier F., Baron C., Chekler C., Laborit H. — *Agressologie*, 1964, 5, 6, 597—608 ; Lyager D. — *Acta anesth. scand.*, 1968, *4*, 12, 191—211 ; McLenahan J. — *Agressologie*, 1971, *12*, 13, 13—19 ; Monsallier J. F. — *Rev. Prat.* (Paris), 1964, XIV, 19, 2 425—2 439 ; Moody R., Ruamsuke S., Mullan S. — *J. Neurosurg.*, 1969, 30, 482—493 ; Norlander O., Herzog P. — *Acta anest. scand.*, 1968, *4*, 12, 135—153 ; Nunn J. F. — Applied respiratory physiology. Butterworth et Co. (Publishers) Ltd., Londra, 1969 ; Onaca P. — Metode de reanimare. Teză, I.M.F. București, 1970 ; Pariente R., André J., Legrand M., Bronet G. — *Presse Med.*, 1972, 1, 1 351 ; Pariente, R., Bignon J., Roche P., Brouet G. — *Rev. Tuberc.* (Paris), 1939, 33, 619 ; Pa-

Scanned with OKEN Scanner

riente R., Cornu P., Wanstok E., Jeannin L., Brouet G. — *Sem. Hôp.* (Paris), 1972, *48*, 19, 1 335—1 340. Penfield W., Jasper H. — Epilepsy and the functional anatomy of the human brain, Little, Brown et Co. Inc., Boston, 1954 ; Rowbotham G., Little E. — *Brit. J. Surg.*, 1965, 52, 539—542 ; Safar P., Aguto-Escaragat L. — *Anesthesiology*, 1959, *2*, 3, 281—289 ; Safar P. — *Anesthesiology*, 1960, 18, 904 ; Sieker H., Wilson W. — *Arch. neurol.* (Chic.), 1960, 3, 704—710 ; Strumza M. — *Rev. Prat.* (Paris), 1964, *XIV*, 19, 2 409—2 423 ; Strumza M. — *Bull. Acad. Med.*, 1960, 144, 547—602 ; Thoren J. — *Acta chir. scand.*, 1954, 107, 193 ; Tower D. — Neurochemistry of Epilepsy, Ch. Thomas Springfield, 1960, 12—43 ; Van Heigst, Maas R., Wisser B. — Bul. de Physiolath., resp., Ed. Th. Nancy, 1965, 2, 169—180 ; Waelsch H. — Actualités neurophysiologiques, 6e serie, Ed. Monier (les Livres Choisis), Paris, 1965, 29—42 ; Weibel E., Knight B. — *J. Cell. Biol.*, 1964, 21, 367 ; Wyche M., Marshall B. — *Ann. Surg.*, 1971, 174, 296 ; Young A., Martin C., Hashimoto T. — *J. appl. Physiol.*, 1968, *2*, 24, 129—134.

Scanned with OKEN Scanner

11. DEZECHILIBRE CARDIO-CIRCULATORII CU REPERCUSIUNI CEREBRALE

P. ONACA

11.1. CONSIDERAȚII ANATOMO-FIZIO-PATOLOGICE ȘI CLINICE CU APLICARE ÎN REANIMARE

Două mari dezechilibre cardio-circulatorii sînt susceptibile de a provoca repercusiuni imediate asupra circulației și funcției cerebrale : oprirea circulatorie și colapsul.

11.1.1. **Oprirea circulatorie.** *Oprirea cardiacă* se poate realiza în diastolă sau în sistolă. Oprirea în diastolă este caracterizată prin încetarea bruscă a activității electrice și mecanice a ventriculilor. Este de obicei apanajul blocului atrioventricular asociat cu deficit de automatism ventricular. Depletiția sanguină, anoxia și hipercapnia opresc cordul tot în diastolă. Oprirea în sistolă este rarisimă și poate fi realizată de administrarea excesivă de amine vasopresoare declanșînd o tetanizare a cordului, care constituie o cauză de eșec a tentativelor de masaj cardiac intern sau extern.

Fibrilația ventriculară este un mecanism răspîndit de oprire circulatorie, primitiv sau secundar unei opriri cardiace masate. Mecanismul de producere este explicat prin constituirea unor zone de oxigenare diferită între teritoriile miocardice. Dacă ea se constituie după sfîrșitul repolarizării marcate pe EKG pe porțiunea descendentă a undei T, fibrilația ventriculară este caracterizată printr-o anarhie totală a activității electrice și mecanice a ventriculilor. Pe EKG nu mai apar trasee normale ale depolarizării și repolarizării ventriculare. Debitul cardiac este nul și perfuzia coronarelor practic oprită. În astfel de condiții, activitatea cardiacă cedează rapid deoarece trebuințele sale metabolice nu mai sînt asigurate. Studiul potențialului transmembranar în celulele aflate în fibrilație arată două aspecte diferite : unul vecin celui aflat în contracție normală, regulat dar mult mai rapid, este cel observat în caz de bună perfuzie oxigenată a cordului și este susceptibil de a se continua fără deteriorarea fibrei cardiace ; altul, format din unde foarte diferite de normal, potențialul ridicîndu-se mai lent, mai jos și cu potențial de repaus coborît (P a n t r a t, 1968). Perioada vulnerabilă a

Scanned with OKEN Scanner

cordului în timpul căreia o excitaţie electrică provoacă fibrilaţie este reprezentată de a doua parte a celei de a treia faze de repolarizare ; pe EKG corespunde vîrfului şi ramurii descendente a undei T. Infarctul miocardic este o cauză importantă a fibrilaţiei ventriculare. Leziunea cardiacă determină hipoxie cu diferenţe de potenţial între zona infarctizată şi zona sănătoasă prin dezechilibru ionic potasic, ceea ce realizează aşa-numita „autoelectrocutare" a cordului. Se pot distinge două tipuri de fibrilaţie ventriculară în infarctul miocardiac : una ireversibilă, provocată de o necroză întinsă complicată cel mai des de şoc sau de insuficienţa acută a pauzei cardiace ; alta reversibilă, în care factorul local poate fi de foarte slabă importanţă, este doar o formă de apel pentru un dezechilibru nervos vagal, hormonal (exces de catecolamine endogene), acido-bazic, terapeutic (digitale, isuprel, chinidină). Este cazul cordului „prea bun pentru a muri".

Ineficacitatea cardiacă poate fi realizată de : tahicardii cu frecvenţă crescută care scurtează considerabil timpul de umplere ; bradicardii foarte lente cu căderea debitului cardiac ; colapsul periferic cu scădere tensională şi a debitului cardiac, cu oprire circulatorie. Oprirea circulatorie se repercutează în mod esenţial în 3 sectoare a căror activitate este de importanţă fundamentală (G o u l o n, 1968). Tensiunea arterială sistemică scade rapid la 20 mm Hg, în timp ce în cordul drept presiunea se echilibrează la 6 mm Hg, apoi creşte din nou presiunea în arterele pulmonare, deoarece valvulele sigmoide menţin un timp presiunea de perfuzie. În cîteva secunde presiunea intracraniană se egalează între 9—20 mm Hg, cu ridicarea presiunii venoase şi căderea tensiunii arteriale. În această fază există o egalitate de presiune arteriovenoasă cu dilatare cardiacă globală. În acelaşi timp oprirea circulatorie antrenează oprirea funcţională metabolică a celulelor cu acumularea de produşi acizi. Restaurarea unei circulaţii eficace permite revenirea la normal dacă celulele nu au suferit leziuni definitive. În teritoriul coronarian apare vasodilataţie protejînd la maximum miocardul, secundară anoxiei şi diminuării de masă sanguină. Consumul de oxigen al cordului oprit este de 20—30%, în raport cu consumul de oxigen al cordului funcţional normal. Acest metabolism oxidativ persistă 3—4 ore. Acidul lactic şi hexozele monofosfate cresc, iar glicogenul şi ATP diminuă în miocard. Reoxigenarea de 4 minute normalizează aceste constante după 15 minute de anoxie. Structura proteinelor contractile este conservată timp de 6 ore, cînd apare un edem interstiţial cu leziuni mitocondriale care împiedică reluarea funcţiunii. În teritoriul cerebral debitul sanguin scade în măsură importantă dacă tensiunea arterială sistemică este coborîtă sub 50 mm Hg, iar în momentul opririi cardiace o reluare după 4 minute presupune recuperarea unui bolnav decerebrat. Dacă anoxia cerebrală cedează înainte de 3 minute, creşterea glicemiei şi lactacidemiei caracteristice stării anoxice va furniza neuronilor metaboliţii utili reluării metabolismului. Dacă, din contră, persistă un oarecare timp, aceleaşi perturbaţii metabolice vor fi nocive, dar în timp ce neuronul este mai sensibil la anoxie, nevroglia este mai sensibilă în faţa lactacidemiei secundare, neuronul utilizînd acidul lactic ca substrat. Sub acţiunea catecolaminelor, lactacidemia se ridică considerabil şi va persista chiar în stadiul de hipoxie. În această etapă, sub acţiunea catecolami-

Scanned with OKEN Scanner

nelor vasoconstricţia splahnică diminuă în mod brutal debitul hepatic şi renal, organe absolut necesare desfăşurării ciclului lui Cori de transformare rapidă a acidului lactic în glicogen şi de excretare a acidului lactic. Lactacidemia mai mare de 80—100 mg/100 ml blochează glicoliza antrenind o umflare edematoasă a celulelor slab oxidative şi scade CO_2, oprind carboxilarea acidului piruvic în acid malic şi oxalacetic. Prima consecinţă stă la originea edemului cerebral, a blocajului S.R.E. şi a creşterii V.S.H. A doua consecinţă constituie un factor esenţial şi ireversibil al şocului. Leziunile anoxice predomină în stratul III ale izocortexului la nivelul cornului lui Amon, şi a pallidum-ului, în celulele lui Purkinje, în talamus, hipotalamus, trunchiul cerebral. Barbituricele, anestezia, hipotermia diminuă necesarul de oxigen al celulelor cerebrale permiţînd un timp de supravieţuire prelungit. Aceste 3 categorii de mecanisme de producere a opririi cardiace pot fi declanşate de următorii factori (B o u v r a i n, 1964) :

a) Lezarea sistemului nervos central într-o encefalită, în edemul cerebral cu angajare amigdaliană. Factori nervoşi periferici pot interveni prin vag. Excitaţia vagală determină bradicardie, dar cînd excitantul este puternic survine o pauză cardiacă în diastolă urmată de reluarea ritmului cardiac cu toată persistenţa stimulului. Anoxia, hipercapnia, anestezia perturbînd contractilitatea miocardului, fac imposibilă reluarea spontană a ritmului cardiac în caz de excitaţie vagală. Atropina diminuă riscul opririi cardiace de origine vagală. Aspiraţia traheală, traheostomia, schimbarea canulei de intubaţie, bronchoscopia sînt factori care pot declanşa prin excitaţie vagală oprirea cardiacă.

b) Emboliile de diferite tipuri la nivelul arterelor pulmonare sau embolii de cord stîng după pneumotrax terapeutic şi în chirurgia cordului deschis.

c) Cardiopatii diverse. La coronarieni în blocul atrioventricular, stenozele de aortă şi infarctul miocardic prezintă riscul fibrilaţiei ventriculare care este foarte ridicat în primele 48 de ore. La cardiacii cronici, oprirea poate fi declanşată de tratamentul cu digitală, chinidină, procainamidă, ajmalină, pronestil.

d) Factori umorali. Anoxia determină oprirea cardiacă progresiv, prin diminuarea contracţiilor cardiace, fără fibrilaţie. Recuperarea este posibilă deoarece leziunile miocardice ireversibile apar tardiv. Acidoza metabolică sau respiratorie determină tulburări de ritm. Hipercapnia este asociată anoxiei în timp ce acidoza metabolică poate fi izolată. Ea împiedică reluarea ritmului cardiac sub masaj şi trebuie corectată rapid. Variaţiile ionice brutale, mai ales cele de potasiu şi calciu, pot determina oprirea cardiacă. Clorura de potasiu injectată intravenos determină fibrilaţie ventriculară în doza de 0,02 g/kg/corp. Cînd se administrează lent, doza de 0,02 g/kg/corp determină oprirea în diastolă. Se pare că fibrilaţia ventriculară este determinată în acest caz de o mobilizare ionică bruscă, pentru care se imaginează schema : hipotensiunea arterială sau hipercapnia — creşterea sensibilităţii la adrenalină şi secreţia de adrenalină — declanşarea glicogenolizei cu eliberarea de K la nivel hepatic — fibrilaţie ventriculară. Injectarea bruscă de calciu produce fibrilaţie ventriculară cu atît mai mult cu cît există o hipokaliemie sau intoxicaţie digitalică. Sărurile de magneziu au aceeaşi acţiune. Rapiditatea

Scanned with OKEN Scanner

intervenţiei este necesară pentru a preveni leziunile grave ireversibile ale cortexului cerebral şi, ca atare, ele trebuie să intervină în manieră eficace în primele 4 minute.

11.1.1.1. *Masajul cardiac extern.* Constituie o măsură de primă necesitate, cu excepţia serviciilor de chirurgie unde stopul cardiac se poate produce pe masa de operaţie cu torace deschis, cînd se practică masajul cardiac intern. Masajul cardiac extern a devenit gestul sistematic şi imediat care trebuie aplicat în orice oprire cardio-respiratorie. Se asociază subluxaţia mandibulei şi una din metodele de insuflaţie sau metoda Silvester continuată de masajul cardiac extern. Esenţial este ca bolnavul să se afle pe plan dur pentru ca sternul să poată fi deprimat cu 3—4 cm. Se imprimă un ritm de 90—100/minut în primele 1—2 minute apoi de 60/minut. Cînd cordul îşi reia activitatea se ajunge la ritm sinuzal trecîndu-se printr-o perioadă scurtă de fibrilaţie atrială. În acelaşi timp cu masajul, o altă echipă realizează ventilaţia artificială cu balon Ruben pe mască sau cu sondă traheală apoi cu respirator, administrînd oxigen 100%. Masajul cardiac se efectuează în pauzele respiratorii. Foarte importantă este aspiraţia secreţiilor gastrice care, în momentul stopului cardiac, inundă faringele şi pot ajunge în trahee. Masajul cardiac extern reprezintă o contraindicaţie în următoarele cazuri : infundări toracice care riscă să fie agravate şi privează mesajul de avantajele sale mecanice ; sternotomii sau toracotomii recente ; tamponarea cardiacă ; hemoragii mari intratoracice. În timpul masajului cardiac extern presiunea intraventriculară eficace este mai mare în ventriculul drept decît în cel stîng. Presiunea sistolică de masaj depăşeşte 70 mm Hg în ventriculul drept dar este insuficientă deoarece sîngele stagnează în ventriculul stîng. Rezultă o egalizare de presiune ventriculară responsabilă de edemul acut. Presiunea arterială înregistrează un vîrf sistolic ce poate ajunge la 143 mm Hg, dar presiunea diastolică este joasă. Presiunea venoasă în momentul opririi este de 20—25 mm Hg. În masaj se obţin vîrfuri variabile de 100 mm Hg, presiunea din atriul drept fiind egală cu cea aortică, ceea ce antrenează suferinţa reţelei capilare pulmonare şi cerebrale. Viteza de circulaţie este scăzută şi debitul cardiac este inferior cu 30—40% faţă de normal, dar rămîne deseori insuficient pentru irigarea creierului, cordului şi altor teritorii. Insuficienţa valvulelor tricuspidă şi mitrală permite „fuga sistolică", inelul valvular dilatîndu-se iar muşchii papilari pierzîndu-şi funcţiunea în oprirea cardiacă. Gradientul circulaţiei sistemului coronar este redus, presiunea aortică fiind joasă iar cea atrială dreaptă crescută (Goulon, 1968). În mod normal acest gradient este de 100 mm Hg. În timpul unei sistole, în decursul masajului gradientul de presiune dispare şi nu există posibilitatea de realizare a circulaţiei coronare, aceasta fiind posibilă doar în diastolă. Raportul între ventilaţie şi perfuzie este sever perturbat prin existenţa shunturilor arterio-venoase pulmonare şi creşterea spaţiului mort fiziologic. Hipoxia care rezultă din deschiderea acestor shunturi nu este decît parţial corectată prin îmbogăţirea de aer inhalat în oxigen. Chiar sub O_2 100% $PaCO_2$ este crescută. Aceste shunturi sînt responsabile şi de ridicarea presiunii venoase pulmonare (McLean, 1966). După 1 oră de masaj cantitatea de HbO_2 scade de la 94,8% la 31% chiar dacă ventilaţia se face cu oxigen pur. Hipercapnia şi acidoza res-

Scanned with OKEN Scanner

piratorie asociate acidozei tisulare împiedică restabilirea funcţională şi grăbesc procesele metabolice ireversibile. Se administrează bicarbonat de sodiu în soluţie molară sau THAM 100—250 ml. Lactatul de sodiu în soluţie molară este mai puţin eficace şi este contraindicat în hiperlactacidemia întîlnită în agresiunile anoxice. Indicaţia administrării lactatului rămîne stopul cardiac produs prin hipercaliemie şi în intoxicaţia cu imipramin.

11.1.1.2. *Masajul cardiac intern.* Pentru a fi eficient, masajul cardiac intern trebuie început în decurs de 1—2 minute de la oprirea inimii şi aceasta se poate decide dacă în scurt interval de timp nu reapar contracţiile cardiace în urma masajului extern. Mai eficace este efectuarea masajului intern de la bun început dar decizia este dificilă deoarece :

— Eficacitatea masajului intern poate restabili tensiunea arterială perceptibilă dar lasă uneori un debit cardiac foarte diminuat, incapabil de a se opune suficient anoxiei cerebrale.

— Cauza şi natura opririi cardiace sînt deseori necunoscute şi obţinerea unei EKG interpretabile nu este posibilă în timpul primelor momente ale reanimării cardio-respiratorii.

— Nu se cunoaşte eventuala existenţă a simfizelor pleurale, a colecţiilor pleurale purulente sau hematice.

Toracotomia largă este practicată începînd cu 1 cm înafara sternului pînă la linia medio-axilară, în spaţiul IV intercostal, şi după secţionarea pleurei se comprimă cordul cu degetele II—V din partea posterioară înspre stern (B o u v r a i n şi colab., 1964). În acest fel se obţin compresiuni suficient de puternice pentru a crea o T.A. perceptibilă la maximum 80 mm Hg. Sacul pericardic cu lichidul pe care-l conţine realizează lubrifierea cordului. Alte tehnici constau în compresiunea între police şi restul degetelor sau cu ambele mîini. Unii secţionează capul pericardic de-a lungul frenicului în fibrilaţia ventriculară, pentru aplicarea electrozilor.

Denudarea unei vene permite ca masajul să fie însoţit în primele 2 minute de perfuzii cu ritm rapid care conţin în principiu : soluţii macromoleculare de tipul reomacrodex, macrodex, dextran în asociaţie cu hemisuccinat de hidrocortizon 200 mg, noradrenalină 4—12 mg, THAM 100 ml sau bicarbonat de sodiu 8,4 g% 100 ml. Adrenalina stimulează procesele care stabilizează membrana, ridică potenţialul ei spre valoarea de repaus. Totodată creşte activitatea fosforilazică, ameliorează distrugerea glicogenului, stimulează pompa de sodiu. Aceste calităţi permit injectarea intracardiacă a 2 mg de adrenalină în primele 2 minute de la începutul opririi cardiace, cu riscul de a leza una din arterele coronare.

11.1.1.3. *Defibrilarea ventriculară, electrostimularea cardiacă.* Oprirea cordului poate fi realizată prin fibrilaţie ventriculară, tahicardie ventriculară, bradicardie externă, oprire în diastolă, oprire în sistolă. În cazul fibrilaţiei şi tahicardiei ventriculare, se aplică şocul de defibrilare iar în oprirea în diastolă, dacă mesajul extern sau intern nu este eficace, trebuie făcut antrenament electro-sistolic (F u r m a n, 1967 ; L o w n şi colab., 1964). Marea majoritate a opririlor cardiace este realizată însă de fibrilaţia ventriculară şi, în lipsa EKG, defibrilarea trebuie aplicată în prezenţa unui stop cardiac. EKG arată două tipuri de traseu : unul cu oscilaţii ample şi regulate în fusuri, realizînd un aspect de

Scanned with OKEN Scanner

unde mari. Altul, de fine tremurături neregulate. Caracteristice sînt absența liniei izoelectrice, frecvența variabilă de aproximativ 200/minut, ceea ce le distinge fiind mai ales noțiunea prognostică. Primul tip tratat la timp poate fi reversibil în timp ce al doilea este cel mai des agonic și urmează primului timp, netratat, ajungînd la aspectul plat al morții. În infarctul miocardic fibrilația ventriculară este cauză de moarte iremediabilă cînd acesta este complicat de șoc și de insuficiența cardiacă acută. Se disting următoarele tipuri de fibrilație ventriculară în cursul infarctului miocardic : fibrilația ventriculară agonică ; fibrilație ventriculară complicînd o hipotensiune sau insuficiență cardiacă ireversibilă ; fibrilație ventriculară care complică punerea pac-maker-ului pentru bloc ; fibrilație ventriculară provocată de droguri (digitala, isuprel). Fibrilația ventriculară atinge 11% din tulburările de ritm ale infarctelor tratate în diferite unități intensive. Cel mai des apare o sincopă brutală. Tehnica de defibrilare codificată (Bouvrain, 1963) constă în : oxigenare cu respirație artificială asociată masajului cardiac și substanțelor macromoleculare, simpatico-mimetice, alcaline. EKG poate arăta o fibrilație ventriculară cu ochiuri mari sau mici dar manevrele de resuscitare trebuie continuate fără a declanșa imediat un șoc electric care ar aduce pe acest cord insuficient oxigenat un traseu plat ireversibil. Defibrilarea cu electrozi externi se face cu curent de 400—1200 V aplicînd un șoc unic. Cînd cordul este oprit în diastolă, iar masajul este ineficient se folosește electrostimularea cardiacă indirectă și directă. În metoda indirectă electrodul stimulator se aplică pe peretele toracic, iar cel indiferent este reprezentat de electrodul electrocardiografului aplicat pe membrul inferior drept. Impulsurile sînt de 50—150 V, cu o durată de 2 milisec. și o frecvență variabilă de 70—90/min. Răspunsul este însă nesigur (Furman, 1967). În metoda directă electrodul se introduce prin cateter în vena jugulară externă sau în vena bazilică dreaptă și apoi în ventriculul drept, realizîndu-se o electrostimulare endocavitară. Se folosesc catetere bipolare (Yuceoglu și colab., 1966 ; Zucher și colab., 1963), cele două capete proximale ale electrodului atașîndu-se la bornele pace-maker-ului, indiferent de polaritate. Ultimii 3—5 mm ai electrodului intracardiac sînt liberi, alcătuiți de preferință din platină și vin în contact cu endocardul pe care-l stimulează transmițîndu-i impulsuri de 2—5 V (4—10 V pentru electrodul unipolar care este atașat la catod și de 1—2,5 mA (Dekker, 1966). Generatorul de impulsuri folosește curent continuu asigurînd 70—100 impulsuri pe minut. Alte tipuri de electrostimulări prin puncție percutantă a inimii, sau electrostimulările cardiace după toracotomie sînt puțin utilizate.

11.1.1.4. *Circulația asistată.* Această metodă realizează în formele grave de insuficiență circulatorie, în special în cele de cauză centrală, o circulație extracorporală inimă-plămîni care creează condiții mai bune pentru nutriția miocardului și ameliorează circulația periferică. Tipul de circulație cel mai eficient este realizat de ventriculul artificial (Cazullo și colab., 1969 ; Chaptal și colab., 1966). Folosirea unui aparat — *Arterial Counter Pulsator* — cu care sîngele este aspirat dintr-o arteră în timpul sistolei și retransfuzat într-o altă arteră în timpul diastolei, poate propulsa cantitatea de 75 mm sînge. Frecvența contracțiilor pe minut a ventriculului artificial este reglată de unda R a EKG.

Scanned with OKEN Scanner

Galletti (citat de Curelaru, 1968) foloseşte circulaţia inimă-plămîn. Sîngele din vena cavă superioară este colectat într-un vas iar o pompă ventriculară de tip Hufnagez perfuzează sîngele în artera femurală.

11.1.2. **Insuficienţa cardio-circulatorie acută, colapsul vascular** (se exceptează şocul). Scăderea sau prăbuşirea tonusului vascular este o consecinţă a tulburării reglării neuroendocrine vasomotorii. În acest caz, insuficienţa circulatorie acută se produce din cauza măririi conţinătorului, vasodilataţia cuprinzînd întreg arborele vascular sau numai o parte a lui. Mecanismul nu este unic, în producerea colapsului intervenind şi deficitul de contracţie cardiacă, insuficienţa acută de cord stîng sau insuficienţa acută ventriculară dreaptă. Al treilea mecanism al insuficienţei circulatorii acute este realizat de diferitele stări de deshidratare cu dezechilibre electrolitice atît de des întîlnite la bolnavii ale căror leziuni cerebrale au evoluţie subacută sau cronică. Aceste trei mecanisme se asociază însă în majoritatea cazurilor. Oricare dintre factorii amintiţi poate juca un rol principal la un moment dat în determinarea insuficienţei cardiocirculatorii acute. Dacă mecanismele compensatorii nu reuşesc să producă reechilibrarea, apare colapsul. Prăbuşirea T.A. sistemice influenţează negativ circulaţia în toate organele, cu unele particularităţi în privinţa circulaţiei cerebrale, coronariene, renale. În colaps, ficatul şi viscerele abdominale atribuite teritoriului port înmagazinează o cantitate impresionantă din masa circulantă care poate ajunge pînă la 60% faţă de 25% cît este normal, prin atonia şi staza capilară instalate în aceste organe. La aceasta se adaugă apariţia unui spasm al venelor suprahepatice, fapt care duce la scăderea circulaţiei de întoarcere şi a debitului cardiac. Prelungirea colapsului antrenează anoxia tisulară. Excitarea reflexă a centrilor nervoşi creşte frecvenţa ritmului cardiac şi volum-minutul realizînd o vasoconstricţie periferică cu creşterea fluxului sanguin în organele vitale şi a curbei de disociere a O_2 în ţesuturi. Tot compensator, volumul respirator curent creşte în acelaşi timp cu accelerarea ritmului respirator, ceea ce determină creşterea ventilaţiei pulmonare dar şi a presiunii negative intratoracice care va duce la rîndul ei la creşterea afluxului venos spre inima dreaptă. Peste aceste fenomene de adaptare reacţiile ce apar în plus devin de fapt elemente de agravare a sindromului. Cu cît starea de hipoxie celulară se prelungeşte reversibilitatea fenomenelor este mai dificilă. În primul timp de ischemie tisulară apare diminuarea tensiunii hidrostatice care determină la nivelul capilarelor trecerea spre capilare a lichidelor din spaţiul interstiţial. Aportul interstiţial tinde să înlocuiască deficitul volemic. În acelaşi timp ischemia capilară antrenează o hipoxie tisulară progresivă, sursă de acidoză metabolică care reduce considerabil eficacitatea catecolaminelor, încît va dispărea chiar acţiunea lor asupra sfincterelor precapilare. Deschiderea acestora permite sîngelui să ajungă în patul vascular. Datorită însă închiderii sfincterelor postcapilare mai rezistente la acidoză, sîngele stagnează în reţeaua vasculară. Staza şi ridicarea presiunii hidrostatice favorizează trecerea lichidului cu substanţe dizolvate în afara capilarelor dar, concomitent, trec şi elementele figurate prin alterarea proprietăţilor endoteliului capilar. Anoxia prin stază şi acidoza metabolică ce rezultă agravează acest cerc

Scanned with OKEN Scanner

vicios. De aceea obiectivul terapeutic este ameliorarea debitului cardiac şi a perfuziei tisulare şi nu ridicarea presiunii arteriale. Filipescu şi colab. (1963) citează observaţii în care presiunea arterială nu a putut fi ridicată peste 40—50 mm Hg timp de ore întregi şi totuşi bolnavii s-au vindecat fără sechele, ceea ce înseamnă că s-a realizat în acele cazuri o bună vascularizaţie tisulară cu toată tensiunea scăzută. Rezistenţa vasculară periferică este influenţată de acţiunea vasodilatatoarelor sau a vasoconstrictoarelor. Părerile diverg la acest capitol al terapeuticii. Astfel, unii cred (Elliot şi colab., 1966) că reacţia vasoconstrictoare este totdeauna maximală sau submaximală şi extrem de nocivă, fiind direct responsabilă de ireversibilitatea acestei stări de şoc şi de aceea preferă vasodilatatoarele. Sub presiunea critică de ocluzie estimată la 30 mm Hg nu există circulaţie sanguină la nici un nivel. Circulaţia cerebrală şi coronară suferă o scădere ale cărei consecinţe vor fi repede ireversibile din punct de vedere vital. Scăderea presiunii de perfuzie anulează efectul vasodilatatoarelor şi deschiderea zonelor de stază ale dinamicii circulatorii generale. Absenţa de perfuzie a ţesutului miocardic va avea un efect determinant asupra şocului. Alţi autori (Karpman-Bontets şi colab., 1961) pledează pentru utilizarea vasoconstrictoarelor. Este periculos însă de a utiliza medicamente cu acţiune vasoconstrictoare exclusivă sau foarte pronunţată deoarece creşterea rezistenţei periferice duce nu numai la o agravare imediată a perfuziei tisulare dar şi la un deficit miocardic, cordul fiind obligat să-şi mărească efortul în condiţii metabolice puţin favorabile. Dar, la fel, este periculos de a administra vasodilatatoare de tip adrenolitic la bolnavi suferinzi deja de o hipotensiune arterială manifestă. În stările de colaps acţiunea terapeutică este concomitentă pe cele 3 sectoare care se află în deficit. Aplicînd acest principiu de tratament se obţin rezultate satisfăcătoare. Acţiunea trebuie să fie convergentă asupra cordului, asupra conţinutului vascular prin soluţii macromoleculare şi asupra periferiei reprezentată prin arteriole, capilare, venule, ţesuturi. În acest al treilea sector acţionează medicaţia vaso-activă dublată de baze tampon de tipul trisaminolului sau soluţiei molare de bicarbonat de sodiu.

Medicaţia vasoactivă. Catecolaminele oferă grupul cel mai important cu acţiune vasoactivă (Smith şi colab., 1967). Ele prezintă diferenţe marcate în acţiunea farmacologică, după existenţa sau absenţa efectului asupra activităţii miocardice şi după modalităţile calitative şi cantitative ale acţiunii lor asupra diferenţelor circulatorii regionale *(tabelele 3 şi 4).* Aminele activatoare se împart în următoarele categorii :

1. Amine activatoare alfa, responsabile de o creştere a rezistenţei vasculare, cu efect hipertensor mixt realizat prin efect inotrop pozitiv asupra cordului, iar periferic prin creşterea rezistenţelor. Noradrenalina şi metaraminolul au astfel de acţiuni.

2. Amine activatoare beta, care scad rezistenţa vasculară prin vasodilataţie. La hipotensivi, T.A. se poate ridica atunci cînd predomină acţiunea cardiacă sau se asociază un efect inotrop pozitiv foarte puternic şi un efect cronotrop neabolit de efectul hipotensor. Izoproterenolul este tipul acestor amine activatoare beta.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3

Medicamente vaso-active fără acţiune cardio-tonică (după Winkler — modificat)

Tip de acţiune, substanţă	Mod de administrare:	Acţiune, indicaţii
a. Stimulare alfa — Neosynefrina	intramuscular, 5 mg intravenos, 0,25—0,50 mg în perf. 10—100 mg/250 ml	Facilitează circulaţia periferică în colaps periferic, şoc hemoragic anafilactic
— Angiotensina	intravenos perf. lentă 10—15 microgr/min	Colaps după exereză de rinichi ischemic. Dispariţia tonusului vasoconstrictor, leziuni medulare, scleroză în plăci
b. Blocaj alfa — Clorpromasina	intramuscular, 25—50 mg intravenos şi în perf. 25—50 mg lent	Acţiunea preventivă antişoc, comă prelungită fără hemoragie cerebrală

TABELUL 4

Medicaţie vaso-activă cu acţiune cardio-tonică (după Winkler — modificat)

Tip de acţiune, substanţă	Mod de administrare	Acţiune, indicaţii
a. Stimulare alfa — Noradrenalina	intravascular în perf., 1—4 mg 250 ml intravenos în perf., 1—10 mg 250 ml	Şoc neurogen, şoc cardiogen, şoc hipovolemic Insuficienţă ventriculară dr. acută, tromboze pulmonare
— Metaraminol	intramuscular, 2—10 mg intravenos discontinuu, 0,5—5 mg în perf., 25—30 mg/250 ml	Şoc hipovolemic, hemoragic, cardiogenic, endotoxic, neurogen
b. Stimulare beta — Izoproterenol	intravenos lent, 0,4—0,5 mg/250 ml	Şoc hipovoiemic, şoc cardiogenic, şoc endotoxic, tromboembolia pulmonară
c. Stimulatoare alfa şi beta — Adrenalina	interavenos în perf., 4 mg/250 ml intracardiac 2 mg sau repetat 2×2 mg	Depresie miocardiacă Asistolie cardiacă
d. Stimulare beta şi blocaj alfa — Hidrocortizon	intravenos, 25—200 mg/în perf., 100—100 mg/24 ore	Şoc anafilactic în asociaţie, cu şoc neurogen, hemoragic, cardiogen, hipovolemic endotoxic

Scanned with OKEN Scanner

3. Stimulatoare alfa şi beta. Adrenalina are o acţiune mixtă, după teritoriul vascular în cauză comportîndu-se ca un vasodilatator sau vasoconstrictor. Angiotensina II formează prin acţiunea sa lipsită de efect cardiotonic un grup aparte. Declanşează o vasoconstricţie intensă şi generalizată, atingînd chiar şi circulaţia coronară. Posedă acţiune vasoconstrictoare de 2—3 ori mai puternică decît cea a noradrenalinei la indivizii şocaţi. Substanţele adrenolitice inhibă acţiunea periferică a alfastimulantelor de origine endogenă şi exogenă, dar lasă să persiste acţiunea cardiacă. Ele accelerează frecvenţa cardiacă, inversează efectul adrenalinei şi declanşează o hipotensiune rebelă la fenilefrină, dar sensibilă la noradrenalină.

4. Corticoizii alcătuiesc o grupă de substanţe cu acţiune hemodinamică încă divers apreciată. Acţiunea inotroppozitivă cu o creştere moderată a debitului cardiac se pare că este constantă. Acţiunea lor periferică ar fi analoagă cu aceea a adrenoliticelor. Reîntoarcerea venoasă nu pare modificată iar T.A. rămîne neschimbată, datorită compensării efectului vasodilatator prin efect cardio-tonic.

În practică, indicarea substanţelor vasoactive pure este mult mai discutabilă ca cea a substanţelor cu acţiune cardio-tonică în prezenţa unei stări de şoc. Astfel, vasoconstrictoarele pure se recomandă în dispariţia tonusului vasomotor. Administrarea de vasodilatatoare la un subiect hipovolemic este, pe de altă parte, la fel de periculoasă ca şi administrarea de vasoconstrictoare. Se va umple corect patul vascular, munca inimii va fi însă mai mare, fiind necesar un aport crescut de lichide administrate. Persistenţa unui debit cardiac redus în prezenţa unei vasodilataţii este foarte nocivă. Doar în circulaţia extracorporală adrenoliticele administrate izolat au indicaţie. Unii asociază adrenoliticul cu noradrenalina, metaraminol sau hidrocortizon pentru acţiunea lor cardiotonică, folosind în special dibenzilină (R u s h şi colab., 1965). Indicarea substanţelor vasoactive cu acţiune cardiotonică este mai rar admisă. Astfel :

— folosirea vasoconstrictoarelor cu acţiune inotrop pozitivă este justificată de fiecare dată cînd T.A. este coborîtă sau cînd ea atinge valoarea critică sub care nu există perfuzie tisulară, iar circulaţia coronariană şi cerebrală sînt direct ameninţate. Folosirea acestor medicamente este admisă doar după instituirea terapiei specifice în fiecare caz în parte. Ele permit cîştigarea de timp pentru a interveni cu alte măsuri corectoare. Vasoconstrictoarele trebuie administrate în cantităţi suficiente pentru a menţine o valoare minimală a T.A. capabilă de a asigura o perfuzie tisulară. Obiectivul ce trebuie atins nu este restabilirea T.A. sistolice normale, ci de a întreţine o T.A. medie de 70 mm Hg.

— izoproterenolul asociază unei acţiuni vasodilatatoare o acţiune cardiotonică. Creşterea debitului cardiac rezultă din o argumentare referită atît asupra volumului de ejecţie sistolică cît şi asupra frecvenţei. Se consideră că utilizarea izoproterenolului este optimă cînd o ameliorare moderată a funcţiei cardiace, cu accelerarea sub 120/min., permite obţinerea unei creşteri a debitului cardiac în măsură suficientă pentru a compensa efectul asupra rezistenţei periferice în aşa fel încît valoarea presiunii arteriale să nu scadă ci chiar să crească. Se observă astfel obţinerea unei T.A. medii de 70 mm Hg, scăderea presiunii venoase cen-

Scanned with OKEN Scanner

trale și ameliorarea condițiilor clinice. Dacă frecvența devine prea mare debitul cardiac scade în loc să crească prin deficit de umplere ;

— hidrocortizonul are o acțiune de întărire a efectului catecolaminelor alfa și potențează acțiunea aminelor beta. De aceea se asociază acestor amine în tratamentul colapsului. Procese patologice intracraniene responsabile de producerea stadiului IV de profunzime al comei (C. Arseni, 1972) și apoi de realizare a comei depășite fac trecerea de la o labilitate tensională sistemică la colaps. Este remarcabilă rapiditatea cu care în decurs de 10—60 minute centrii vasomotori sînt distruși după cei respiratori. Vasoplegia periferică ce apare reacționează o perioadă la amine simpaticomimetice, apoi rămîne reactivă. Avînd în vedere și alte cauze neurogene de colaps (mielite ascendente, leuconevraxite), din punctul de vedere al necesităților terapeutice împărțim colapsul în 3 categorii : suprimarea activității cardiace cu colaps este colapsul din stopul cardiac, cu sistarea activității centrului efector ; suprimarea activității nervoase centrale, cu lipsa de activitate a centrului coordonator ; diferite stări de colaps, inclusiv cel din starea de șoc, în care cele două centre — coordonator și efector — își păstrează încă activitatea.

BIBLIOGRAFIE

Arseni C., Oprescu I. — Traumatologia cranio-cerebrală, Ed. medicală, București, 1972 ; Bouvrain Y. — *Sem. Hôp.* (Paris), 1964, 26, 1 545 ; Bouvrain Y., Baylou H., Hamburger J., Pequignot H. — *Presse Med.*, 1963, 35, 1716 ; Bouvrain Y., Chambier P., Brunet J. P. — *Rev. Prat.* (Paris), 1964, 14, 19, 2 477—2 483 ; Cazullo C., Torrigiani G. — *Die Med. Welt* (Berlin), 1969, 20, 3—11 ; Chaptal P. A., Akutsu T., Kantrowitz A. — *Presse Med.*, 1966, 74, 37, 1877—1879 ; Curelaru I., Fuhrer H., Herescu N. — *Viața med.*, 1968, 12, 795—803 ; Dekker E. — *Amer. Heart. J.*, 1966, *71*, 5, 671—675 ; Elliot W., Gorlin R. — *J.A.M.A.*, 1966, *197*, 5, 315—320 ; Filipescu Z., Curelaru I. — Reechilibrarea funcțională a bolnavului în urgențe, Ed. medicală, București, 1963 ; Furman S. — *Amer. Heart. J.*, 1967, *73*, 2, 261—277 ; Goulon M., Rapin M. — Reanimation et Medicine d'urgence, L'Expansion editeur, Paris, 1968 ; Karpman-Bontets S., Nedey R., Vourc'H G. — *Anesth. Analg. Reanim.*, 1961, *18*, 1, 24—29 ; Lown B., Kleiger R., Wolff G. — *Amer. Heart. J.*, 1964, *67*, 2, 282—284 ; McLean D. — *Brit. J. Anaesth.*, 1966, *38*, 4, 255—266 ; Onaca P. — Metode de reanimare, Teză doctorat, I.M.F. București, 1970 ; Pantrat J. — *Presse Med.*, 1968, *76*, 28, 1 825 ; Rush B., Rosenberg J., Spencer F. — *Ann. Surg.*, 1965, 1013—1017 ; Smith H., Oricol A., Morch J., McGregor M. — *Circulation*, 1967, *36*, 6, 1 084—1 092 ; Winkler C., Conseiller C. — *Rev. Prat.* (Paris), 1967, *XVII*, 27, 1327 ; Yuceoglu Y., Lunger M., Dresdale T. — *Amer. Heart. J.*, 1966, *71*, 1, 5—16 ; Zucher I., Parsonnet V., Gilbert L., Asa M. — *J.A.M.A.*, 1963, *184*, 549—556.

Scanned with OKEN Scanner

PARTEA A DOUA

TERAPIA INTENSIVĂ A BOLNAVULUI NEUROCHIRURGICAL, NEUROLOGIC ŞI PSIHIC

Scanned with OKEN Scanner

12. DEFINIȚIA TERAPIEI INTENSIVE. ORGANIZARE, DOTARE, PERSONAL

AURELIA GONȚEA, D. ALEXIANU

12.1. TERAPIE INTENSIVĂ

Terapia intensivă este definită drept *unitate medicală specializată*, capabilă să asigure îngrijirea bolnavilor cu probleme speciale de menținere sau corectare a funcțiilor vegetative ; unitatea de terapie intensivă cuprinde : tratarea insuficienței respiratorii, insuficienței circulatorii acute, corectarea tulburărilor metabolice, electro-stimularea cardiacă, tratarea insuficienței renale acute prin dializă peritoneală sau hemodializă, la care se adaugă îngrijirile eferente profilului de neurochirurgie, neurologie și psihiatrie. Unitatea admite bolnavi în come, unele prelungite, și în general se poate împărți, pentru o bună funcționalitate, atunci cînd depășește 50 de paturi, în 3 subunități : de terapie respiratorie, de deșocare și de recuperare a stărilor vegetative persistente. La rîndul lor aceste 3 categorii de bolnavi vor fi izolați separat în : „septici" și „aseptici". Salonul de „supraveghere intensivă" (J a c o b s e n, 1970) ar fi un tampon între unitatea de terapie intensivă și secția pe care o servește, admițînd bolnavi operați sau nu, care nu necesită terapie intensivă ci supraveghere. „Centrul de panreanimare" (H u g u e n a r d, 1968) cuprinde, în plus, saloane de postanestezie — noțiune pe care o însușim cu entuziasm, știut fiind că bolnavul neurochirurgical operat, în ciuda faptului că i s-a reversat total efectul drogurilor administrate, necesită minimum 1—2 ore ventilație controlată sau asistată pentru garantarea unei bune detente cerebrale în perioada postoperatorie. În acest context neurochirurgical, chirurgul își poate aprecia optim efectul său operator. Spațiul desemnat acestei unități trebuie să fie suficient pentru a cuprinde numărul de paturi (8% din numărul de paturi al secției servite), mobilierul necesar pentru păstrarea echipamentului de urgență, instrumentarului și aparaturii, medicamentelor, lenjeriei, rafturi pentru fișe (fișier), birou de lucru. Se consideră ca spațiu suficient pentru un pat suprafața de 8 mp. Este preferat patul cu rotile, lat de 1 m și înalt de 90 cm, pentru a fi folosit

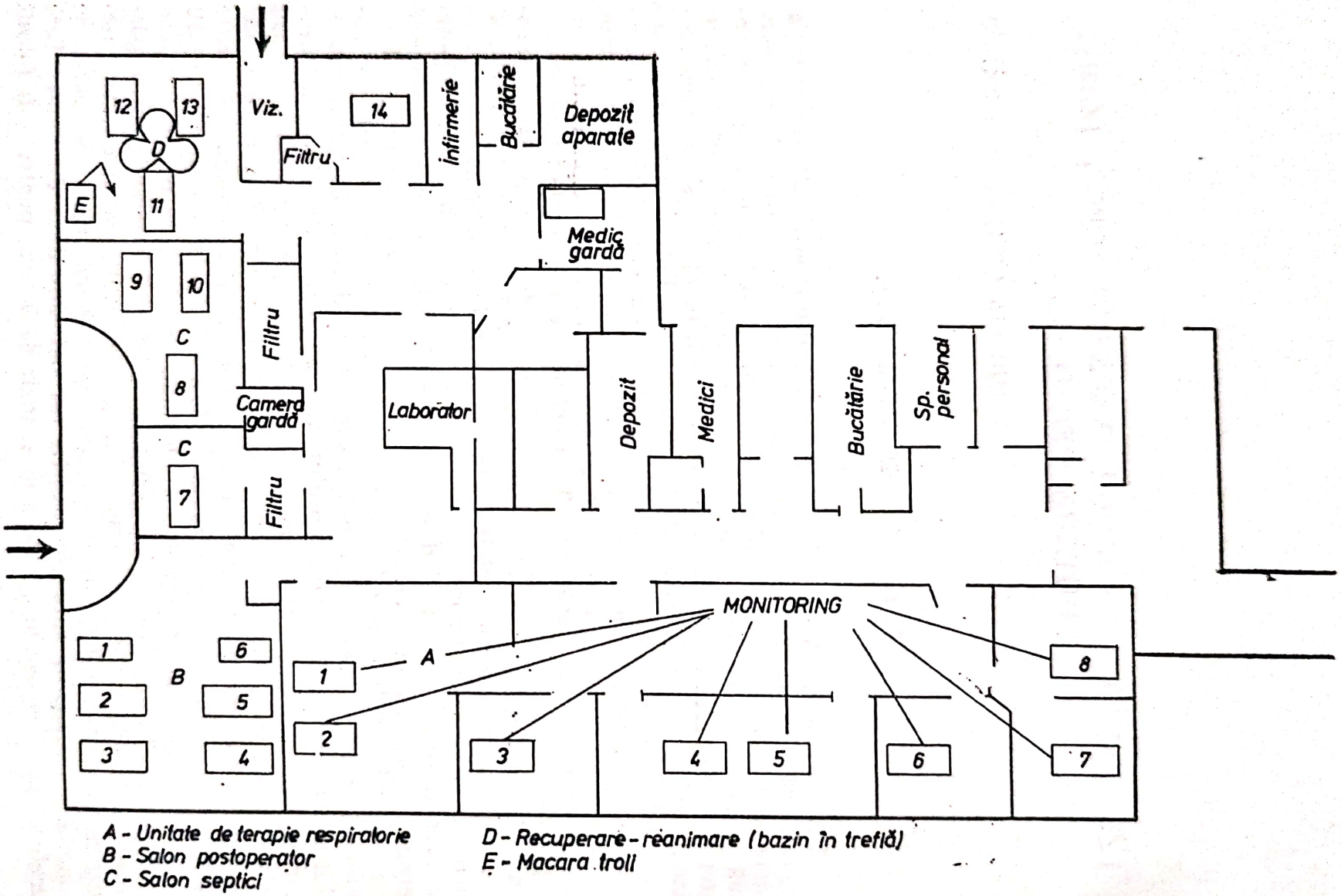


Fig. 1

Scanned with OKEN Scanner

și pentru intervențiile chirurgicale. În organizarea terapiei intensive se impun unele principii, care desigur vor trebui să țină cont de disponibilul de personal și resursele financiare. Amplasarea terapiei intensive cît mai apropiată de aria servită va avea în vedere în orice caz apropierea de blocul operator, de radiologie și laborator. Aranjarea paturilor va avea în vedere o cît mai ușoară supraveghere și abordabili-

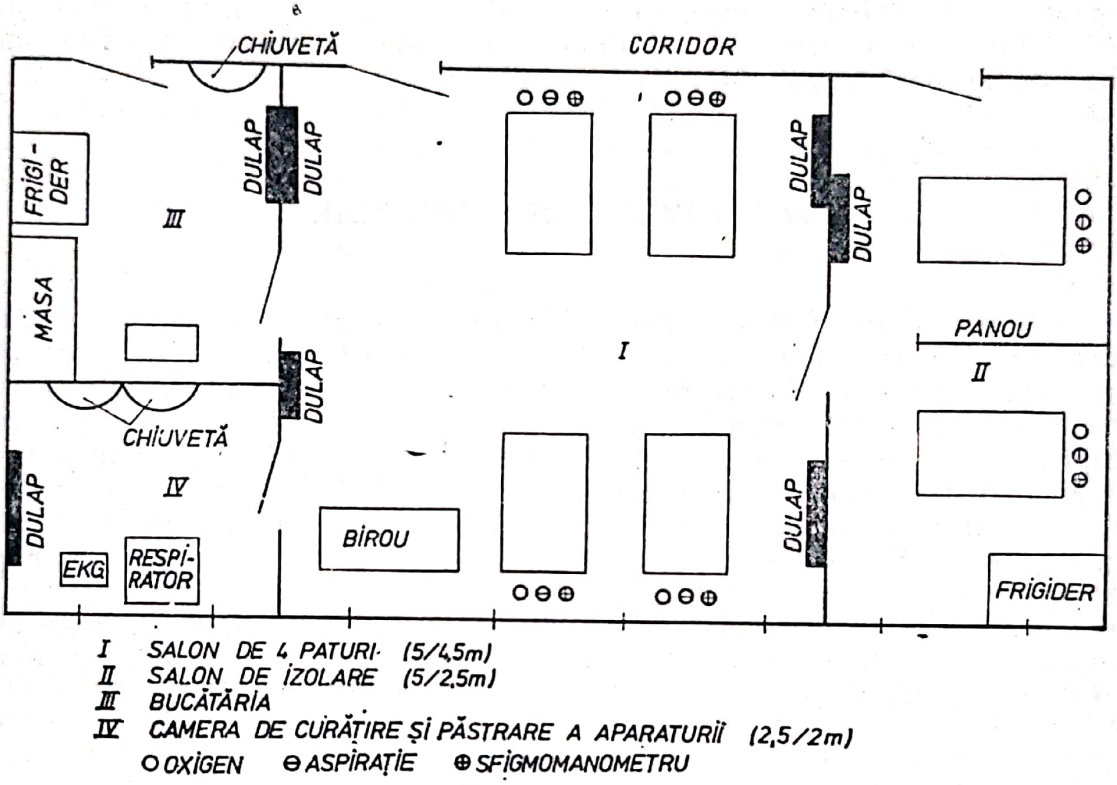


Fig. 2 Terapie intensivă cu 6 paturi pentru 50 paturi de neurochirurgie infantilă.

tate a bolnavilor (pereți despărțiți din suprafață sticloasă). Între două paturi va exista un spațiu care să permită introducerea cu ușurință a respiratorului artificial, aparatul EEG ; desigur că fiecare pat va avea cîte un post de oxigen, aspirație, prize de curent electric, veioză și, în măsura posibilităților, monitoring conectat la o stație centrală (dispecerat) (fig. 1 și 2).

Tensiometrele Riva-Roci fixate pe etajera inoxidabilă de la capătul bolnavului s-au dovedit utile. În afara unității respiratorii de deșocare, de recuperare, de post-anestezie, de micile saloane pentru septici — Nolte (1968) și stări preterminale, unitatea de terapie intensivă va avea un oficiu cu spațiu frigorific, pentru preparate dietetice și păstrarea veselei, un secretariat și o cameră pentru materialul de curățenie, dezinfectare și cuvă pentru dezinfecția prin submersiune a urinarelor și ploștilor, raft cu tăvi din tablă zincată pentru scurgerea acestor vase după dezinfecție și o ladă căptușită cu tablă zincată pentru lenjeria murdară, din care se vor încărca sacii din material plastic în

drumul spre spălătorie. Fiecare salon va dispune de minimum 2 chiuvete cu apă curentă (una pentru mîini murdare și curățirea instrumentarului murdărit de dejecte de la bolnav, alta pentru spălarea obiectelor fără dejecte ca, de exemplu, baxterele goale de perfuzie). Portul halatului închis în față, a bonetei, măștii și mănușilor, ca și folosirea port-deșeurilor și evacuarea lor la timp, fac parte din măsurile de protecție individuală și de localizare a infecției intraspitalicești. Sistemul de legătură și de alarmă în unele centre este realizat prin stație interfon și micro-receptoare la purtător (reanimare, medic de gardă). Temperatura de 15°—18°C are menirea să diminue metabolismul la cei în faza de abolire a stării de conștiență.

12.2. INVENTARUL MEDICAL

Inventarul medical al terapiei intensive trebuie să cuprindă aparatura și echipamentul necesar oricărei urgențe : truse sterile pentru cateterism percutan endovenos (Seldinger), pentru denudare și pentru traheostomii, pentru debridări, drenaj pleural, puncții etc., aparate pentru respirație controlată, baloane Ambu cu valvă Ruben, echipamentul necesar pentru intubația endotraheală, aparat EKG și defibrilator, truse sterile pentru tratament curent, truse cu seringi, aparate de tensiune cu manșete pneumatice pentru diferite vîrste, termometre, un Astrup sau un oximetru etc. Într-un frigider vor fi păstrate soluțiile perfuzabile. Sterilizarea instrumentarului și întregului echipament folosit în respectiva unitate va fi efectuată în stația centrală de sterilizare, după prealabila curățire și ordonare de către personalul unității.

12.3. PERSONALUL

Îngrijirea bolnavilor trebuie asigurată 24 ore continuu în toate cele 7 zile ale săptămînii, personalul mediu și auxiliar lucrînd în 3 schimburi. Condițiile de lucru particulare din unitatea de terapie intensivă comportă un risc profesional (infecții pulmonare, nevroze prin repetate traume psihice — mortalitatea bolnavilor în unitate oscilînd între 35—50%) și are o notă de dificultate (bolnavi gatoși, caşectici, escare, temperatură ambiantă mai coborîtă etc.). Schroeder (1971) discută într-o lucrare problema sporului de concediu și de retribuire pentru acest personal. Încadrarea cu 1 medic la 8 paturi și 1 asistent și un infirmier la fiecare 3 paturi pare a fi cea care să acopere activitatea unității. Se face din ce în ce mai necesară existența inginerului electronist care să servească întreaga aparatură a spitalului, a unui mecanic pentru instalațiile centrale de oxigen și de aspirație, a unui registrator medical. Medicul reanimator poate lucra concomitent și ca anestezist în sala de operație, atunci cînd prezența lui la reanimare nu este absolut necesară. Stadiul clinico-biologic și neurologic al bolnavilor presupune o conti-

Scanned with OKEN Scanner

nuă preocupare a reanimatorului pentru a preda medicului de gardă o situaţie clară şi un tratament precis prescris. Medic cu răspundere lărgită, clinician animat de înţelepciune metabolică, reanimatorul este un matematician în evaluările pe care le face pe baza constantelor biologice pe care le determină, imprimînd prin devotamentul său un nursing continuu bolnavului. Fişele de evoluţie clinică şi de bilanţ devin foi ale agendei sale de lucru, cu listă de probleme, diagrame, consultaţii ale altor specialişti. Epicriza la admiterea şi la ieşirea din unitatea de terapie intensivă ilustrează sintetic competenţa şi diligenţa cu care s-a acordat asistenţa de terapie intensivă în unitate. De aceea prezenţa sa continuă în salon este imperioasă şi legitimă. Asistentul şef este pe bună dreptate cadrul-cheie al întregului colectiv. Intransigent cu sarcinile cele mai grele, obiectiv şi apropiat faţă de întreg personalul, se bucură de un mare prestigiu profesional între colegii săi, are iniţiativă şi spirit gospodăresc şi organizatoric, unitatea de terapie intensivă fiind un organism care trebuie să funcţioneze fără întrerupere şi fără defecţiuni organizatorice şi gospodăreşti. Permanent în mijlocul personalului pe care-l planifică prin rotaţie, demonstrează practic şi instruieşte teoretic cadrele în subordine. Gestionează corect şi înregistrează mişcarea materialelor. Un sistem aplicat în clinica de Neurochirurgie din Bucureşti, la unitatea de terapie intensivă, a fost acela de a se numi pe tura de dimineaţă la 12 paturi 3 asistenţi cu numerele I, II şi III. Asistentul I, de exemplu, avea în sarcină : ridicarea seringilor de la centrul de sterilizare, recoltarea de analize, ajutarea la micile intervenţii chirurgicale, pansamente, pregătirea truselor pentru sterilizare. Asistentul II avea ca sarcină : măsurarea T.A., a pulsului, respiraţiilor şi temperaturii tot la 4 ore, urmărirea funcţiilor vegetative modificate la unii bolnavi, supravegherea perfuziilor, a curăţeniei şi igienei în salon. Asistentul III ridica medicamentele de la farmacie, le distribuia, administra medicaţia, aplica sonde gastrice, supraveghea alimentaţia pe sonda gastrică, se îngrijea de funcţionalitatea şi sterilizarea inventarului medical. Avantajul acestui sistem rezidă în faptul că fiecărui asistent i se stabilesc responsabilităţi precise pentru a se şti atunci cînd există o deficienţă, cui aparţie ; în acest fel există o neinterferare a sarcinilor şi o bună funcţionalitate în salon ; considerente de ordin epidemiologic fac ca un asistent care pansează o escară să nu manevreze o perfuzie nici să nu introducă o sondă gastrică ; acest sistem a dinamizat întreg personalul turei I în timpul căreia există cel mai mare volum de muncă. Rotaţia asistenţilor, ca echitabilitate, este o sarcină a asistentului şef. Rotaţia infirmierelor pentru igienă personală (îmbăierea generală prin spălare cu apă caldă şi săpun sau detergent) a fanerelor, igiena mucofaringiană masajul gingiilor, umectarea şi lubrifierea mucoaselor cu alevaire şi ulei de vaselină, îndepărtarea fulginozităţilor şi secreţiilor), igiena ochilor, curăţenia salonului şi mobilierului, transportul lenjeriei se va face după un grafic al asistentului şef. Mişcarea fiind „hrana“ articulaţiilor, bolnavii comatoşi vor fi aşezaţi în poziţii fiziologice, vor primi mişcări pasive pe toate articulaţiile pentru prevenirea poziţiilor vicioase. Schimbarea poziţiei întregului corp tot la 2 ore este o altă sarcină primordială a infirmierelor, supravegheată riguros de către asistentul şef. În totul trebuie să domnească o atmosferă de adîncă înţelegere şi de devo-

Scanned with OKEN Scanner

tament care să elimine spiritul funcționăresc, atitudinea rece și opacă. Periodic, cursurile de îmbogățire sau împrospătare a cunoștințelor urmate de seminarii și demonstrații sînt utile atît personalului mediu cît și auxiliar. Caietele de studiu individual adună noțiuni practice cu o mare valoare în timp. Atitudinea față de supravegherea bolnavului ridică probleme medico-legale și deontologice ; criteriile de întrerupere a terapiei intensive sînt clinice (poichilotermie, poliurie apoasă, insuficiență respiratorie centrală, midriază fixă, areactivitatea centrului vasomotor la injectarea a 2 mg de atropină), electroencefalografice (silențiu electric) și angiografice (neinjectarea cu substanță de contrast a arborelui vascular cerebral). Nu se pot suprima bătăile unui cord omenesc printr-o simplă răsucire de buton, dar a sista aparența vieții nu înseamnă a pune capăt vieții însăși (Kerek, 1966). Transportul bolnavului din secție sau sala de operație la unitatea de terapie intensivă se va face cu luarea tuturor măsurilor de asigurare a funcțiilor vitale pe timpul transportului, și numai dacă acesta nu periclitează viața bolnavului. Se vor corecta în prealabil colapsul circulator, obstrucția respiratorie, se va asigura libertatea căilor respiratorii și o cale de perfuzie, se va transporta bolnavul poziționat corect, eventual va fi asistată insuficiența respiratorie centrală cu ajutorul balonului Ambu și valvei Ruben. Registrul de mișcare a bolnavilor în unitatea de terapie intensivă cuprinde specificate : starea de conștiență, constantele clinice cardiorespiratorii și termice, aspectul tegumentelor, calea de perfuzie, starea permeabilității căilor respiratorii, starea neurologică. Consemnarea epicrizei la ieșirea bolnavului în fișa de evoluție zilnică și în foaia de observație, sau întocmirea în dublu exemplar a ultimei fișe de evoluție cu scopul ca medicul secției să posede această epicriză și să continue tratamentul din unitatea de terapie intensivă, este o servitute care denotă spiritul sintetic și diligent al reanimatorului.

BIBLIOGRAFIE

Huguenard P., Picon P. J. — *L'organisation et fonctionnement des Service d'Urologie et de Soins Intensife.* XV-ème Congr. Français d'Anesth., 1968 ; Jacobsen E. — *Denmark Lavel Med., Anesth.*, 1970, 41, 11 ; Kerek S. — *Neurol. Psih. Neurochir.*, 1966, 11, 2, 165 ; Nolte H. — *Therapie woche*, 1968, 14, 1970 ; Schroeder H. G. — *Anesthesia*, 1971, 26, 28.

Scanned with OKEN Scanner

13. FARMACODINAMIA DROGURILOR UTILIZATE ÎN TERAPIA INTENSIVĂ A AFECȚIUNILOR SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

M. BĂDICIOIU, R. MATEESCU

De salonul de terapie intensivă beneficiază bolnavii internați de urgență (come traumatice, toxice metabolice etc.), bolnavii în imediata perioadă postoperatorie și bolnavii cu mari „furtuni vegetative" apărute în evoluția postoperatorie sau după operație. Aici sînt protejate și supravegheate funcțiile vegetative (respirația, circulația, febra, deglutiția), sînt corectate dezechilibrele hidroelectrolitice, acidobazice, metabolice și nutritive.

Insuficiența respiratorie centrală urmată sau nu (imediat sau la distanță) de stopul cardiac este termenul final al cauzelor de deces, este entitatea pe care deseori reanimatorul trebuie să o reverseze. Resuscitarea cardio-respiratorie (aiaway, respirație controlată, masaj cardiac, defibrilare electrică și/sau chimică) recurge la trusa de medicamente, totdeauna completă și bine ordonată pe acțiuni farmacodinamice, a salonului de terapie intensivă.

13.1. MEDICAȚIA DE RESTABILIRE A ACTIVITĂȚII CARDIACE SPONTANE

Substanțele simpaticomimetice sînt : *alfastimulatorii* (noradrenalina, neosinefrina, metoxamina, metaraminolul), *betastimulatorii* (mefentermina, metamfetamina, isuprelul, efedrina), și alfa-betamimetice (adsenalina). Adrenalina scurtează și întărește sistola ventriculară, crește frecvența cardiacă, crește debitul cardiac și consumul miocardic de oxigen, dar crește excitabilitatea miocardului putînd produce aritmii și chiar fibrilație ventriculară, deci scade randamentul cardiac, prin faptul că crește consumul de oxigen.

Acest drog contractă arteriolele și sfincterele precapilare din piele, mușchi și dilată vasele din mușchii scheletici. În acest fel este realizată o creștere a rezistenței vasculare periferice, o creștere a tensiunii arte-

Scanned with OKEN Scanner

riale sistemice, favorizînd irigarea parenchimelor cu mare regim tensional (creierul, cordul, rinichiul). În stopul cardiac se injectează intracardiac 3—5 ml soluţie 1‰, de preferinţă cu soluţie glucozată. Urmată (dacă stopul nu se remite) de calciu clorat 10% 10 ml intracavitar-intracardiac, constituie dubleta care se poate repeta alternativ în timpul masajului cardic şi al respiraţiei controlate. Noradrenalina 2—10 mg în soluţie glucozată 5% este drogul astăzi admis în cadrul şocului cardiogen, pentru redresarea circulaţiei. Creşte presiunea aortică şi produce coronarodilataţie, dar garotează arteriolele renale, accentuează sau pregăteşte insuficienţa hepatorenală. Sistarea perfuziei se face treptat şi nu brusc. În ordinea preferinţei, dacă dorim un vasopresor, recurgem la : metamfetamină (methedrin), metantermin (mefina, wyamina), metoxamina (vasoxyl, 10 mg) sau la metaraminol (aramina, icoralul B).

Primii doi vasopresori produc vasodilataţie în organele vitale, creier, muşchi, vasoconstricţie şi spasm pe arterele renale şi mezenterice. În general cresc perfuzia tisulară şi întoarcerea venoasă la cord (cresc debitul cardiac). Efedrina are în general acelaşi efect, dar produce vasoconstricţia vaselor pielii, splanhnelor şi rinichilor, produce vasodilataţie cerebrală în muşchi şi coronare. Dozele de vasopresori trebuie să fie minime şi combinate cu vasoactive de tip vasodilatator (tip insuprel), cu hidrocortizon şi cu corectarea acidozei metabolice, corectare care garantează acţiunea vasopresorului.

Insuprenalina (isopropilnoradrenalina, aleudrina, bronhodilatin) este un vasoactiv care acţionează asupra betareceptorilor producînd vasodilataţie, bronhodilataţie şi tahicardie.

Clorura de calciu 10%, după injecţia cu adrenalină intracardiac, pe aceeaşi cale creşte forţa de contracţie a miocardului. Glucoza, ATP-ul, insulina, potasiul şi alcalinizantele concură spre repolarizarea fibrei miocardice după stopul cardiac şi este combătută acidoza metabolică — stress dominant la nivelul cordului masat.

Cardiotonicele digitalice se administrează cu rezerve de a nu se folosi în doze de atac în marile edeme cerebrale (pentru că blochează pompa de sodiu).

Tratamentul aritmiilor se impune îndeosebi în stările de iritabilitate cardiacă (infarct miocardic, după stopul cardiac cu reluarea activităţii spontane a cordului). Xilocaina (lidocaina) este medicamentul antiaritmic de elecţie. Ridică pragul miocardului la stimulări electrice, scade excitabilitatea ventriculară, încetineşte timpul de conducere şi măreşte perioada refractară (C r i s t e a şi C i o b a n u, 1972).

Indicaţia majoră este reprezentată în tahicardia şi extrasistolele ventriculare. Doza este de 1 mg/kg/corp, injectată lent, putîndu-se ajunge la 1 500—2 000 mg/24 ore, sub control electrocardiografic. Propanolul (inderal) este un betablocant cu acţiune de protecţie a cordului la acţiunea catecolaminelor. Digitalicele sînt indicate în aritmiile supraventriculare, mai ales dacă acestea apar pe fondul unei insuficienţe cardiace congestive. Atropina corectează bradicardiile prin hipertonie vagală de origine centrală sau periferică (intubaţia endotraheală, bronhoaspiraţie). Vasoactivele, prin îmbunătăţirea circulaţiei şi metabolismului miocardic, alcalinizantele, prin corectarea acidozei metabolice şi reporalizantele fi-

Scanned with OKEN Scanner

brei miocardice (glucoză, ATP, potasiu, insulină), întregesc acțiunea medicației antiaritmice și-i asigură eficacitatea.

THAM-ul (Thris, tri-hidroxi-amino-metan) este o amină tampon ce acționează predominant intracelular.

Greutatea moleculară este de 121 ; se prezintă sub forma soluției 3,6%, 0,3 molară, cu pH de 8,5, solvit în glucoză 5%.

Alcalinizează lichidul intracelular, expansionează lichidul extracelular (plasma-expander) producînd diureză osmotică (urină alcalină), scoate potasiul din celulă (produce hiperkaliemie, restricție la renali), crește fluxul coronarian, forța miocardică și debitul ventriculului stîng și deprimă respirația. Scade excitabilitatea miocardului.

Doza de administrat se calculează după formula = ml soluția THAM 0,3 molară = Exces de Bază × greutatea (la copii maximum 5 mg/kg/corp și oră). Se determină pH-ul în sînge la 20 minute de la administrare.

Este indicat în marile acidoze metabolice (după stopul cardiac, în insuficiența renală acută, coma diabetică).

Nu se va administra în venele centrale.

Bicarbonatul de sodiu 14‰ (soluție izotonă = 167 mEq sodiu la litru) sau soluție 84‰ (molară = fiecare ml conține 1 mEq sodiu și 1 mEq ion bicarbonic), administrată intravenos, nu pătrunde în celulă pentru că este o soluție ionizată.

13.2. MEDICAȚIA HORMONALĂ ÎN TERAPIA DE URGENȚĂ A AFECȚIUNILOR S.N.C.

Corticoizii sînt steroizi corticosuprarenali sau analogi sintetici cu importante acțiuni asupra metabolismului glucidic și protidic, cu acțiune antiinflamatorie ; constituie un alfablocant cu acțiune predominantă pe fibra musculară a sfincterului precapilar din unitatea circulatorie periferică, fibră pe care o repolarizează (acțiunea antișocogenă a dozelor mari de 1—3 grame) ; neutralizează endotoxinele din circulație (acțiune antitoxică fructuos utilizată în șocul toxicoseptic de dozele mari de cortizon) ; acțiunea lor antiinflamatorie poate fi explicată prin tonificarea cimentului intracelular, sistînd depolimerizarea mucopolizaharidelor. Refac integritatea barierei hemato-encefalice, au acțiune deosebită în scăderea presiunii intracraniene în edemul cerebral prin contuzie cerebrală severă, caz în care manitolul nu este eficace.

Dozele mari asociate cu un vasoactiv de tip dilatator (tip insuprel, dibenzilină) au succes în tratamentul șocului cardiogen, a celui toxicoseptic și mai ales în șocul de insuficiență renală acută. Dozele medii (de 50—400 mg), folosite în salonul de terapie intensivă pentru afecțiunile S.N.C., se pot administra săptămîni și luni. Prevenirea edemului cerebral postoperator sau posttraumatic se face administrînd doze de atac timp de 3 zile după care doza de întreținere este egală cu jumătatea primei doze (J. L. Fox, 1964 ; W. B. Jennett, 1970 ; D. D. Matson, 1965 ; T. Rasmussen și colab., 1962). Preoperator administrat, cortizonul îmbunătățește condițiile craniotomiei în proce-

Scanned with OKEN Scanner

sele expansive intracraniene (fapt dovedit prin studii EEG) şi scade presiunea L.C.R. Este contraindicat în diabet şi ulcerele gastroduodenale evolutive. Administrat timp îndelungat, diminuează sinteza proteinelor prin catabolism tisular crescut, produce ulceraţii şi hemoragii digestive, scăderea ponderală, osteoporoză, plăgi atone, fragilitate vasculară, insuficienţă cronică a suprarenalei, recrudescenţa infecţiilor. Tratamentele îndelungate vor fi însoţite de antibiotice şi sfîrşite cu clasica cură de 3 zile de ACTH.

ACTH-ul (adrenocorticotrophormonul antehipofizar) stimulează zona fasciculată şi reticulată a corticosuprarenalei producînd excreţia de 17 cetosteroizi şi 17 hidrocorticoizi şi scăderea colesterolului şi acidului ascorbic în sînge. Tratamentul de asociere a ACTH-ului cu oxitocina (Bernard Well şi colab., 1965, 1967 ; Ragonese, 1969) pare să supleeze axul diencefalo-hipofizar siderat în sindromul secreţiei de hormon antidiuretic. Tratamentul normalizează raportul inversat între sodiu şi potasiu urinar, raport care de multe ori exprimă menţinerea unei spine iritative la bolnavul neurochirurgical (hemoragie, infecţie, caşexie etc.).

Dozele în primele zile sînt de 25 unităţi ACTH şi 5 unităţi de oxitocină, pentru ca începînd cu ziua a treia să se ajungă la 50 de unităţi ACTH şi 10—12 unităţi oxitocină.

Durata tratamentului depăşeşte 10 zile (Arseni şi colab., 1973).

Sipronolactona sau aldactona (Kagawa şi colab., 1957) este un antagonist competitiv al aldosteronului şi acţionează la nivelul tubului distal al nefronului crescînd eliminarea de natriu, clor şi apă, diminuînd aciditatea urinei şi eliminarea de potasiu. Este un diuretic slab dar cu acţiune prelungită, care se administrează în doze cuprinse între 300—1200 mg, uzual 500—800 mg/24 ore, ca un mijloc de combatere a aldosteronismului secundar (hipernatriemie, inversarea raportului sodiu/potasiu în urină, reţinerea de apă). Koczorek şi colab. (1968) indică aldactona în doze de 800—1000 mg în cazurile de edem pseudotumoral, cazuri în care observă o diminuare a apei mai ales la nivelul cortexului cerebral, o scădere a sodiului mai ales în substanţa albă şi o creştere cantitativă a enzimelor ce intervin direct în ciclul Krebs (MDH, GLDH, ICDH). Ar acţiona prin triplu mecanism : renal, nespecific, de diureză şi natriureză, creşterea aldosteronului cerebral endogen sau prin mecanism cerebral specific, dependent de doză (Reulen şi colab., 1969, 1972 ; Arseni şi colab., 1973).

13.3. VITAMINELE ÎN REANIMAREA AFECŢIUNILOR S.N.C.

Complexul B cu funcţie de coenzime cu structuri diferite are un rol important în corectarea dezechilibrelor metabolice, nutritive, de competiţie în repolarizarea neuronală.

Megadozele tiaminice cresc rezistenţa ţesutului cerebral la hipoxie, dezamorsează microcirculaţia cerebrală (prin neurodepresiune uniformă, inclusiv a sistemului adrenergic, prin scăderea rezistenţei cerebrovascu-

Scanned with OKEN Scanner

lară, secundar ganglioplegiei fibrelor musculare vasculare), au acțiuni antisluge și antiedem, permițînd aplicarea fără rezerve de ordin reologic a metodei princeps a deshidratării la cazurile neurochirurgicale. Doza de 50—100 mg/kg/corp, crește fluxul sanguin cerebral la un regim tensional ușor coborît, dar stabil. Au fost tratate come traumatice cu o doză medie de 2,5 mg/kg/corp cu rezultate bune (A r s e n i și colab., 1973) în prezența unei tensiuni normale.

Piridoxina (vitamina B_6) participă enzimatic la formarea acidului gamaaminobutiric prin decarboxilarea acidului glutamic și, alături de megadozele tiaminice, potasiu, glucoză și ATP, contribuie la repolarizarea neuronală în marile suferințe encefalice.

Vitamina C are rolul său diferit în vindecarea plăgii, scăderea fragilității capilare, ca adjuvant antianemic, în mărirea rezistenței imunologice, în respirația celulei și în stimularea metabolismului glucidoprotidic.

13.4. ADJUVANTE ÎN TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR RESPIRATORII

Libertatea căilor respiratorii este o condiție esențială în tratamentul afecțiunilor S.N.C., pentru evitarea anoxiei. Obstrucțiile căilor respiratorii, realizate de încărcări masive de secreții traheobronhice, prin mecanisme de bronhospasm sau bronhoplegie, se contracarează prin medicamente ce le flodifică și ajută la eliminarea lor. Cele mai uzitate sînt : alupentul, bisolvonul.

Alupentul (metaproterenolul-sulfat) : flacoane de sulfat (dihidroxi-3,5-fenil 1-izopropilamino-2-etanol) în soluție de 2% sau 5%. Este o amină simpaticomimetică cu acțiune bronhodilatatoare. Indicată în bronșite astmatiforme, astm bronșic, boli bronhopulmonare, cu componentă astmatică. Contraindicații : tirotoxicoza, insuficiență cardiacă, cardiopatia ischemică. În doze crescute poate provoca : cefalee, trahicardie, retenție la urină, tulburări intestinale și greață. Se administrează în soluție 2% sau 5% în 10—15 aspirații. Se găsește în flacoane cu 7,5 ml sol. 5% pentru inhalații, sau flacoane de 20 ml sol. 2%.

Bisolvonul. Se găsește în sol. 0,2% de N-ciclohexil-N-metil-2 amino 3,5 dribrombenzil amoniu, în 4 mg pe fiolă. Acționează prin fluidificarea secrețiilor bronhice, favorizînd expectorația. Bine tolerat, chiar în administrarea prelungită, cu efecte spectaculoase în stazele bronhice, facilitînd respirația în toate formele de traheobronșită (enfizematoase, spastice). Se administrează intramuscular sau intravenos (în sol. Ringer-glucoză) 1 fiolă de 2 sau 3 ori pe zi digestiv și/sau inhalator.

Acetylicisteina (mucosolvin, mucomyst — fiole a 2 ml și 400 mg) reduce viscozitatea secrețiilor bronhice ; nu se asociază cu eritromicina și tetraciclinele. Se administrează sub formă de aerosoli cu soluție de 10%, cu ajutorul nebulizatoarelor.

Scanned with OKEN Scanner

13.5. ADJUVANTE ÎN TRATAMENTUL EDEMULUI CEREBRAL

Aescina sodică (Reparil-Madaus, fiole a 5 mg pulvis) este o saponină acidă extrasă din castanele de India, cu proprietăţi antiexudative şi antiedematoase, care diminuează selectiv permeabilitatea angioparietală (numai în regiunile unde aceasta este modificată patologic), în speţă a barierei hematoencefalice.

Doza de 30—60 mg aescină este eficentă în edemul cerebral sau medular acut. Injectarea este strict intravenoasă, în cîteva minute, de 2 ori pe zi.

Substanţa şi-a trecut cu succes proba toxicologică pe 30 000 de animale în străinătate. În clinica noastră a dat rezultate bune, dacă a fost aplicat tratamentul în prima oră de la manifestarea acută a unui edem cerebral sau medular care primejduia viaţa (A r s e n i şi colab., 1973).

Acidul ethacrinic (edecrin, comprimate a 50 mg) este un derivat ariloxi-acetic, diuretic energic, rapid şi de durată (pînă la 8 ore). Doza maximă pentru 24 ore este de 400 mg.

13.5.1. **Medicaţia de substituţie.** *Transfuzia de plasmă* este indicată în refacerea volemică, mai ales cînd s-a pierdut partea lichidă a sîngelui, în exudate inflamatorii, peritonite, ocluzii, şoc etc. Simultan cu aportul volemic realizăm aportul cu factori de coagulare. Este indicată, de asemenea, în pierderile de ioni extracelulari (sodiu) şi pentru refacerea proteinemiei.

Dezavantaj : antigenică, cu risc mare de hemoliză.

Substituenţii de plasmă (Blood Volum, Plasma-expanders) sînt : substanţe coloidale, substanţe macromoleculare, substituenţi macromoleculari de volum ai plasmei, succedanee de plasmă. Constituie un grup eterogen de substanţe utilizate în clinică pentru înlocuirea lichidelor circulante pierdute. Caracter comun : sînt substanţe macromleculare, coloidale. De obicei se foloseşte termenul de „plasma-expanders“ (subsanţe care expansionează volumul plasmatic cu o cantitate mai mare decît cantitatea perfuzată).

Avantaje : evită riscurile transfuziei de sînge ; refac volemia mai repede decît sîngele ; permit realizarea unei diureze precoce ; este posibilă administrarea pe cale intravenoasă, fără determinare de grup sanguin ; pot fi stocaţi, oricînd avîndu-i la îndemînă ; preţ mic.

Dezavantaje : nu pot înlocui total sîngele în marile hemoragii, pot provoca tulburări (de coagulare, de sensibilizare) şi nu au nici o valoare nutritivă.

Substanţele de înlocuire volemică utilizate azi sînt de 3 tipuri : dextranii, gelatina şi P.V.P. În ultimii ani se mai folosesc : soluţii de albumină umană, manitolul şi thamul (ultimele două nu au efect volemic primar dar se utilizează pentru combaterea antidiurezei, oliguriei şi pentru corectarea acidozei metabolice.

— *Dextranii* sînt formaţi exclusivi din glucoză polimerizată ; moleculele de glucoză sînt legate în dextran după tipul glucozidic alfa 1—6 în punctele de ramificare 1—3 şi 1—4. Criteriul principal de alegere a moleculelor de dextran cu efect terapeutic optim este molecula de albumină umană cu greutate moleculară de 69 mg — limită a pragului de eliminare renală. Creşterea excesivă a moleculei duce la tezaurizarea

Scanned with OKEN Scanner

și depunerea în viscerele bogate în sistem reticulo-histiocitar. Crescînd moleculele peste anumite limite, scade presiunea coloidosmotică. Dezavantaj : reacții alergice și frecvența aglutinării intravasculare a hematiilor și tulburărilor de coagulare generalizate, care cresc odată cu greutatea moleculară *(fig. 3 și 4 și tab. 5)*.

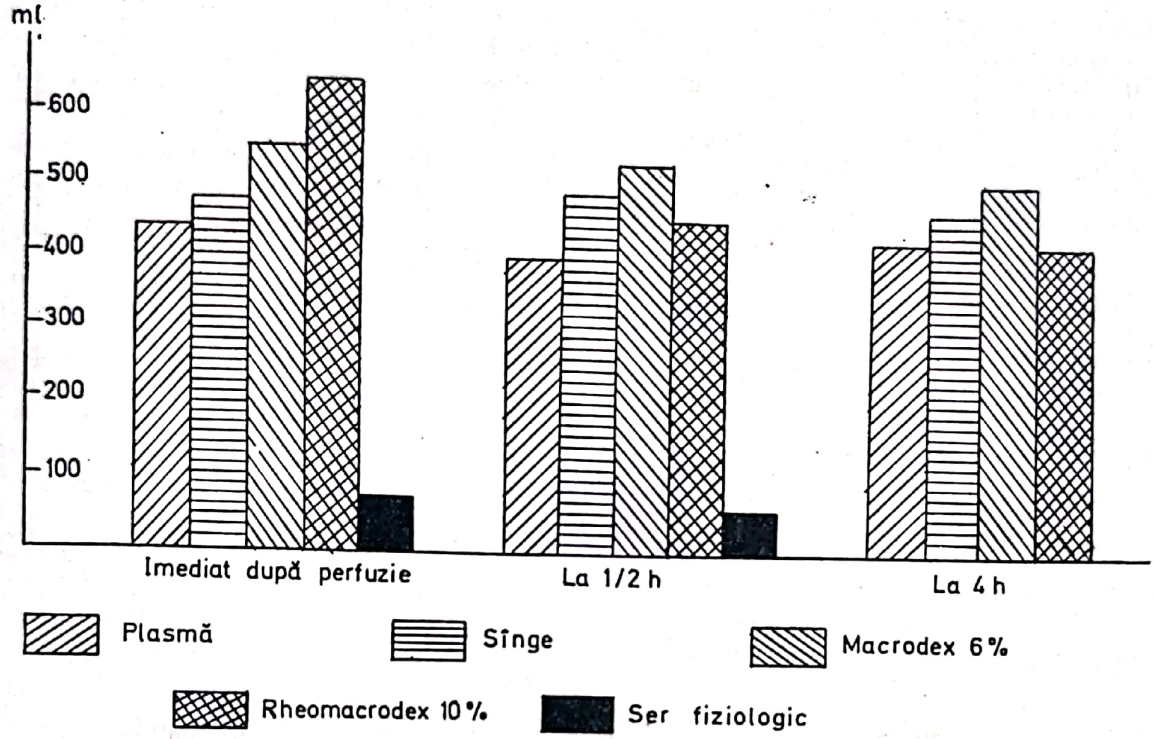


Fig. 3. Creșterea volorică după extragerea a 500 ml sînge și înlocuirea lui cu o cantitate egală de diferite lichide (după A h n e f e l d).

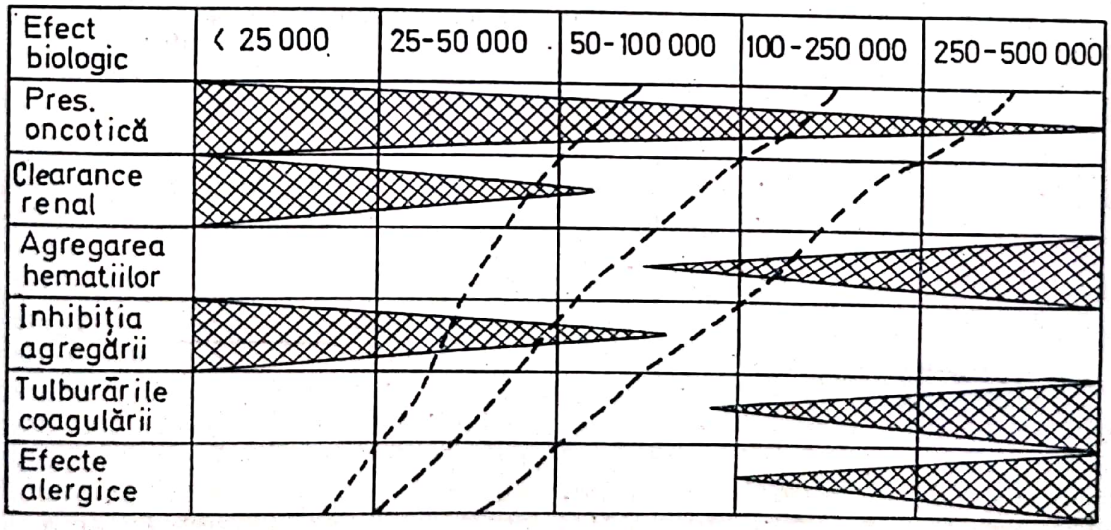


Fig. 4. Principalele efecte ale dextranilor, corelate cu MW.

Macrodexul (dextran clinic) este o soluție hipertonică 6%, în glucoză de 5% sau ser fiziologic. Are greutate moleculară de 70 000, mai mult de 90% din acest dextran situîndu-se între 25—125 000. Efectul

TABELUL 5

Soluții de refacere volemică

DENUMIREA	CONCENTR.	Mw.	METABOLIZ.	INDICAȚII	CANTITĂȚI	OBSERVAȚII	
Dextrani Macrodex	6%	70 000	Se metabolizează	Plasma-expander Fiind coloizi hidrofili	1000—2000 ml în 24 h	Nu se amestecă cu sg.	Modifică serologia sg.
Rheomacrodex	10%	37 000					
Soldextrin	6%	49 000					
Gelatine	3,5%	35 000	Se metabolizează și se depun în țesături				
Haemacel	4%	30 000					
Physiogel Gelofuzin Plasmagel	3%	30 000					
Gelifundol	5,6%	30 000					
P.V.P. Periston	4%	30 000	Se depun în țesuturi; Risc de transvazare				
Subtosan	3,5%	40 000					
Albumină umană	5%	40 000	Aport proteic; se face pres. coloid-osmotică		500 ml/24 h		
Albumisol	25%	40 000	Deshidratant plasma-expander		20—50 ml		
Manitol	10—20 %		Diureză osmotică; Plasma-expander		Doza limită 0,2 gr/Kilocorp		
Tham (Tris)	3,6% —0,3 M	121	Trat. acidozei metabolice. Plasma-expander		După laborator		

său volemic apare imediat după perfuzia intravenoasă și durează aproximativ 24 ore. Este superior sîngelui, plasmei și derivaților de gelatină. Dacă se scoate 1 l sînge (la voluntari) și se înlocuiește cu macrodex, efectul volemic este de 1 020 după o oră, 820 după 6 ore și 860 ml după 24 ore. Fiecare gram de macrodex în sînge leagă aproximativ 20—25 ml de apă provocînd astfel hemodiluție cu scăderea concomitentă a hemoglobinei, hematocritului, proteinemiei. Viscozitatea și presiunea osmotică a plasmei nu se schimbă. Metabolism : după o scădere inițială bruscă, concentrația sa sanguină diminuă lent 1—2 zile. Extracția se face pe cale renală : 30% după 6 ore și 40% după 24 ore. Fracțiunea cu molecule mari se depune temporar în S.R.H., după care se metabolizează complet în CO_2 și apă. V.S.H. crește ușor după administrarea sa, iar în doză de la 1 pînă la 5 kg corp nu provoacă tulburări de coagulare. Are și un efect antitrombotic. Indicații : este foarte indicat în cazul pierderilor de sînge ce nu depășesc 20—30% din volum (1 000 ml). Este indicat în mod deosebit ca înlocuitor inițial de volum. Atît timp cît hematocritul nu scade sub 30% administrarea de sînge nu este ne-

Scanned with OKEN Scanner

cesară ; dacă sîngerarea continuă se administrează macrodex şi sînge în părţi egale (pe perfuzoare separate) fără însă a depăşi 2 500 ml. Este util în profilaxia şocului operator, la cei fără anemie marcată. De asemenea, în pierderi de plasmă mari ca în afecţiunile pancreatice, peritonite, ocluzii, în arsuri. Hemoconcentraţia este bine compensată de dextran, care poate reprezenta majoritatea sau totalitatea raţiei de coloid necesar. Prezintă avantajul că menţine şi o diureză la un nivel satisfăcător.

— *Rheomacrodexul* (dextran cu molecula mică) este o soluţie în 10% în ser fiziologic sau glucoză 5%. Greutatea moleculară este de 40 000. Mai mult de 90% are greutate moleculară între 10—80 000 cu legături glucozidice 1—6 în majoritate. Are efect volemic şi farmacologic (antisludging). Efect farmacologic : scade viscozitatea sîngelui şi disociază agregatele de hematii. Experimental (la ciine) previne infarctul intestinal cînd un segment de ansă este lipsit de irigaţia arterială prin clampare. Se pare că mobilizează masa eritrocitară reţinută în splanhne (eritrostază), ceea ce explică creşterea hematocritului după perfuzia sa, fără administrarea simultană de sînge. Efect volemic : pragul renal al dextranului este de 50 000 ; de aceea, rheomacrodexul se elimină rapid din sînge. Are un efect volemic mai precoce, mai accentuat şi mai scurt decît macrodexul (2—3 ore). După perfuzia de 1 000 ml efectul volemic scontat este de circa 1 500 ml. Irigaţia renală se ameliorează iar diureza apoasă creşte.

— *Soldextranul* este o soluţie coloidală obţinută prin hidroliza amidonului (K o n d i, 1956) ; are greutate moleculară de 49 000, cu persistenţă intravasculară de pînă la 5 ore. Cantitatea maximă administrată este de 3 000 ml/24 ore.

— *Polivinilpirolidonul* (PVP, periston, subtosen) este un polimer sintetic, nemetabolizabil, care se elimină renal în 4 ore. Este depăşit de dextrani şi derivaţii de gelatină.

Metabolism : este în întregime metabolizat în CO_2 şi apă (studii cu ^{14}C).

Indicaţii : ori de cîte ori circulaţia capilară este perturbată sau chiar stopată, şocul prin arsuri, pancreatită, peritonită, ileus paralitic, insuficienţă incompatibilă, sindrom renal, gangrenă incipientă, şocul toxic, tulburări ischemice după hipotermie, chirurgia vasculară, arteriografia cu substanţe de contrast cu viscozitate mare. Contraindicaţii : prudenţă la cei cu trombocitopenie. La început se administrează circa 500 ml în 30 minute (cînd tulburarea volemică este marcată). În general este suficientă cantitatea de 500—1000 ml asociată la nevoie cu macrodex sau sînge (hematocritul este mai mic de 30%).

Albumina umană se apropie cel mai mult de calităţile ideale ale unui substituent. Este o soluţie 5%, apoasă sterilă de albumină umană, în concentraţie izotonă şi izoosmotică cu plasma citratată. După administrarea intravenoasă creşte concentraţia de albumină, creşte presiunea oncotică. În şoc, un gram de albumină intravascular creşte volumul plasmatic cu 23 ml. Nu se injectează mai mult de 25 g în 24 ore (500 ml 5%). Duce la hemodiluţie, după administrare scade presiunea sistemică, creşte însă hematocritul şi hemoglobina. Nu tulbură determinarea grupului sanguin şi nu este antigenică. Indicaţii : pierderile plasmatice şi/sau de albumină ; şoc (traumatic, mai ales arsuri, hemoragii

Scanned with OKEN Scanner

repetate și cronice, hipoproteinemii). Soluția de 25% este puternic hipertonă. Se folosește ca deshidratant celular (50 ml administrați în 15 minute dislocă 175 ml fluid în spațiul intravascular) sau ca expander volemic.

Derivații de gelatină. Sînt de origine biologică, fiind din punct de vedere clinic proteine animale obținute prin hidroliza țesuturilor bogate în colagen. Se elimină relativ repede pe cale renală (avînd o greutate moleculară în jur de 30 000), 1/2 se elimină foarte rapid (aproximativ 30 minute) și, după 24 ore, nu se mai găsesc în plasmă. Partea care nu se elimină se metabolizează pe căi naturale. Efectul este mai mic și de mai scurtă durată ca al macrodexului. Crește VSH, timpul de coagulare (revenind după 24—48 ore) interferează cu determinările de grup sanguin. Derivații clinici uzuali sînt prezentați în continuare :

— *Oxipoligelatina* (Gezifundol) — soluție 5,6% în ser fiziologic cu greutate moleculară 30 000. Este de 1,8 pînă la 2 mai vîscoasă ca apa și are un *p*H = 7,0. Nu există date amănunțite asupra efectului și duratei de acțiune ; are toleranță bună și nu influențează sensibil coagularea, eliminare rapidă renală, produce diureză osmotică ; nu lezează tubii renali. Indicații : în șocul hemoragic și traumatic, în pierderile plasmatice din arsuri. La adulți se poate perfuza rapid (10—15 minute). Nu se depășește doza de 2 l pe 24 ore.

— *Gelatina fluidă modificată* — gelatina este fluidă la temperatura ambiantă (15—20°). Sînt mai multe preparate comerciale.

— *Gelofuzin* — soluție 4% în ser fiziologic + $CaCl_2$ (0,05%), greutatea moleculară 30 000. Nu este antigenică și nu influențează hemostaza. Metabolizează prin proteoliză și eliminarea este renală.

— *Physiogel* — soluție 4%, greutate moleculară 30 000 și eliminare totală pe cale renală.

— *Plasmogel* — soluție 3% + 0,7 g% NaCl + 0,2 g% $CaCl_2$ asemănătoare cu haemacelul.

— *Haemacelul* — soluție 3,5% în ser fiziologic + 0,038 g ClK + 0,07 g $CaCl_2$. Efectul volemic este mai mic ca al macrodexului. Durata de persistență în vase este de 4—5 ore după care jumătate se elimină. Diluția sanguină durează 9 ore. Se elimină în întregime după 72 ore. Nu interferează coagularea, nu modifică VSH, nu este alergic și nici antigenic. Produce trombocitopenie pasageră mai ales prin diluție. Nu tulbură determinarea grupelor sanguine. Indicații : șocul traumatic și operator, pierderile de plasmă (arsuri, deshidratări din diaree). Nu se amestecă cu sîngele citratat din cauza conținutului crescut de calciu (12,5 mEq/l). Dezavantaje : se va administra cu prudență la cei digitalizați în prealabil din același motiv.

— *Soldextrinul* — soluție coloidală obținută prin hidroliza amidonului în ser fiziologic și glucoză. Greutatea moleculară 49 000, viscozitatea este de 6,7 ; *p*H = 5,6—6. Efectul volemic este bun, cu persistență intravasculară de pînă la 5 ore. Produce redresare și are o toleranță ce depășesc 3 l în 24 ore. Nu se amestecă cu sîngele. Indicații : stările de hipovolemie acută, șoc traumatic operator, arsuri. Contraindicații : la diabetici nu se administrează.

Scanned with OKEN Scanner

Soluţii cristaloide : în ocluzie, în hipovolemie, stagnarea lichidelor în tubul digestiv, hiposodemie, hipotonie osmotică a plasmei, acidoză metabolică, hiperpotasiemie, oligurie, plus factori toxici şi infecţie (peritonită). Cantitatea de apă ce trebuie administrată depinde de diureză şi de densitatea urinei. Oliguria cu densitate mai mare de 10—20 este tipică pentru aportul insuficient. În obstrucţia jejuno-ileală pierderile digestive pot fi înlocuite volum/volum cu Ringer lactat sau cu o soluţie care să conţină cantităţi de electroliţi egale cu ea : adică glucoză 5—10% plus NaCl = 130 mEq, $K^+ = 4$ mEq, $Ca^{++} = 4$ mEq, $HCO_3 = 28$ mEq/l. Pentru utilizarea imediată se pot înlocui lichidele pierdute (după bilanţ) cu 2/3 glucoză 15% + 1/3 ser fiziologic sau, cînd ne lipsesc calculele, cu 1 litru de ser fiziologic în glucoză 10% + 1 litru glucoză în apă cu 40 mEq K^+, în 3 ore.

În ocluziile tratate prin aspiraţie îndelungată, apare alcaloza metabolică (prin pierdere de H^+) însoţită de obicei de hipopotasiemie prin pierdere digestivă şi renală.

BIBLIOGRAFIE

Cristea I., Ciobanu M. — Ghid de anestezie şi reanimare. I.M.F., Bucureşti, 1972, p. 253, 254, 255, 257 ; Kabakciev S. — Bazele reanimării circulatorii, *Chirurgia* (Buc.), 1970, p. 19, 5 ; Filipescu Z., Curelaru I. — Reechilibrarea funcţională a bolnavului în urgenţă. Ed. medicală, p. 106, 107, 113 ; Gheorghiu P., Stroescu V. — Elemente de farmacologie aplicată, Ed. medicală, Bucureşti, 1968 ; Hunds L., Katz R. — Dissociation of tracheobronchial and cardiac effects of some beta adrenergic stimulants. Anesthesiology, 1971, p. 34, 445, 5 ; Ionescu Tr. — Tratamentul aritmiilor în chirurgia cardiacă. Teză de doctorat, I.M.F., Bucureşti, 1971 ; Lareng L. — L'anesthesie — réanimation moderne, *Anesth. Analg. Réanim.*, 1964, 13, 1, 21.

Scanned with OKEN Scanner

14. RĂSPUNSUL METABOLIC AL BOLNAVULUI NEUROLOGIC ŞI NEUROCHIRURGICAL ÎN STARE GRAVĂ. ETIOPATOGENIE, DIAGNOSTICUL CLINICO-BIOLOGIC ŞI TRATAMENTUL DISTONIILOR OSMOTICE

C. ARSENI, R. MATEESCU

În evoluţia afecţiunilor neurologice şi în special în timpul operaţiilor neurochirurgicale survin uneori tulburări severe ale echilibrului hidroelectrolitic şi azotat, ale tonicităţii osmotice, care reflectă cauze multiple şi sînt expresia unor dereglări biochimice şi umorale. O balanţă metabolică la aceşti bolnavi are drept obiectiv studiul mecanismelor prin reţinere şi/sau pierdere de apă, electroliţi, azot. Tonicitatea osmotică este o funcţie homeostazică legată de integritatea ventriculului IV, a trunchiului cerebral inferior, a ariei postreme, nucleilor vagali, organului comisural şi hipofizei, a ventriculului III şi cortexului frontal, dar mai ales a hipotalamusului. Distoniile osmotice (hipotonie, hipertonie, distonia complexă şi oscilantă) au o importanţă deosebită în neurologie şi neurochirurgie, incidenţa lor fiind crescută pe de o parte, iar pe de alta fiind cunoscută legătura dintre hipotonia osmotică şi edemul cerebral, şi invers, dintre hipertonia osmotică şi colapsul cerebro-vascular şi urmările acestuia.

Claude Bernard în 1849 semnalează că înţeparea planşeului ventriculului IV produce glicosurie sau poliurie fără glicosurie; B. L. Wise în 1956 adaugă la efectele acestei leziuni sialureză. P. Jungman şi E. Meyer în 1913 produc experimental leziuni de trunchi cerebral caudal şi obţin poliurie, fapt confirmat şi de J. Takeuchi şi colab., 1960. D. Clemente în 1957 arată că injectarea intravenoasă de soluţie salină hipertonă activează electric area postrema şi nucleii vagali. E. G. Hoff şi colab. în 1963 arată că stimularea cortexului produce vasoconstricţie renală. Organul subcomisural secretă o trofină activatoare a secreţiei aldosteronice pe care unii autori o infirmă. F. B. Verney şi colab. (1947) au arătat că nucleii supraoptici hipotalamici eliberează hormonul antidiuretic (ADH) şi reglează osmolaritatea. Aici, după unii, s-ar afla „centrul setei", iar după alţii în hipotalamusul lateral. E. N. Allot în 1939 descrie hipernatremie de origine cerebrală, sindrom studiat de Taylor în 1965 la traumatizaţii cranio-cerebrali şi explicat prin diabet insipid şi deshidratare.

Scanned with OKEN Scanner

Cauzele hipo- sau hipertoniei osmotice sînt de ordin neurologic ((accidente vasculare cerebrale, encefalite, poliomielită bulbară etc.) sau neurochirurgical (procese expansive intracraniene bazale, traumatisme craniocerebrale, intervenţii ale regiunii selare şi supraselare etc.). Distonia preoperatorie uneori este grav modificată de actul operator. Contexte complexe de tipul diabet zaharat, asociat diabetului insipid, condiţionează distonii oscilante (hiponatriemie ce trece în hipernatriemie şi invers) ; sînt datorate interesării releului supraopticohipofizar şi hipofizosuprarenal.

Patogenia distoniilor osmotice recunoaşte cîteva consideraţiuni comune. Aportul exogen de apă este determinat de senzaţia de sete, dependentă în general de integritatea factorilor corticali şi supraopticohipofizari. *Osmoceptorii,* cu sediu sinocarotidian şi în hipotalamus, conduc impulsuri la nucleii supraoptici, de aici la retrohipofiză, care eliberează ADH, producîndu-se accentuarea reabsorbţiei renale de apă. *Voluceptorii* hipotalamici dublează primul mecanism, iar hipovolemia, în plus, produce hiperaldosteronism şi hipernatriemie. *Antidiureza,* deci hipotonia osmotică, este produsă prin excitarea sistemului limbic (la maimuţă), nucleului amigdalei (cu excepţia porţiunii sale anterioare), a tuberculilor olfactivi, tegmentului mezencefalic. Ea este rezultanta obişnuită a administrării de vasopresină sau morfină, a agresiunii, iar efectul ei este hiperhidratarea cu apă endogenă fără sodiu şi hipotonia osmotică (F. D. M o o r e, 1959).

Comportamentul metabolic al bolnavului neurochirurgical este studiat la traumatizatul craniocerebral, la craniotomizat, la cel encefalografiat şi în cadrul complicaţiilor postagresive.

a) După traumatismul craniocerebral catabolismul persistă 10 zile cu pierderi azotate importante (L a r e n g, 1968) şi se prelungeşte prin complicaţii peste acest termen. *Azotul :* în primele 10 zile se pierd cîte 10 grame de azot pe fiecare 24 ore (300 grame de ţesut muscular) ceea ce revine la 3 kg de muşchi pe decadă. Hemoragiile, infecţiile, imobilizarea prelungită, durerea, teama sînt tot atîtea spine iritative care prelungesc catabolismul. Un regim de 1 500 calorii (glucoză 10% 1 750 ml, lipofundin 500 ml şi 500 ml hidrolizaţi de proteine) ar minimaliza amputarea capitalului proteic dar aceasta, desigur, după ziua a 6-a. *Sodiul* se reţine mai puţin decît apa, comparativ cu alte traumatisme, rezultînd o hiponatriemie (sub 130 mEq) de diluţie, postagresională, datorită secreţiei de ADH. Sentinţa terapeutică care se impune : administrarea de 5—10 grame de sare pe zi. Hipotonia osmotică (mai precoce, mai frecventă, mai rebelă şi mai susceptibilă la cronicizare decît hipernatriemia), mai ales în mediul neurochirurgical, apare la cîteva zile de la traumatism. Hipernatriemia neurogenă posttraumatică apare în a 8-a, a 10-a zi, prin deshidratare vera (febră, polipnee, traheostomă), prin pseudodiabet insipid sau prin hiperaldosteronism posthipovolmic. Ea este datorată leziunilor frontale, encefalite şi se manifestă prin două semne biologice : hipernatriemie + hiperkaliemie dublate de alte două semne clinice de tip vegetativ (hemoragii gastro-duodenale şi absenţa deshidratării). Tratamentul : extract hipofizar şi glucoză 5%. *Potasiul* este eliberat endogen după agresiune, cîte 30 mEq/24 ore. *Calciul* se depune la traumatizaţii cranieni cu uşurinţă la nivelul inserţiilor tendinoase ca osteome ; fracturile se consolidează hipertrofic.

Scanned with OKEN Scanner

b) După craniotomie (de exemplu, pentru astrocitom chistic cerebelos) bolnavul prezintă, după B. Wise (1965) : un bilanț negativ pentru azot și potasiu și un bilanț pozitiv pentru sodiu. Bilanțul potasiului se pozitivează a 4-a zi, deci primele 4 zile bolnavul nu are nevoie de supliment potasic. Bilanțul azotului se pozitivează a 6-a zi, deci primele 6 zile bolnavul își va primi rația de glucoză (de minimum 120 g/24 ore pentru o greutate de 60 kg), pentru „cruțarea proteică". Bilanțul sodiului se negativează a 7-a zi. În rezumat, „turning-pointul metabolic" la un craniotomizat se produce în jurul zilei a 7-a de la operație.

Craniotomia pentru adenom hipofizar chistic cromofob, de exemplu, este urmată de diabet insipid în primele 6 zile. Bilanțul potasiului se pozitivează tot a 4-a zi dar al azotului ceva mai tîrziu (a 9-a zi). Bilanțul sodiului se negativează a 4-a zi.

Din punct de vedere hormonal avem următoarele modificări : 17 hidrocorticosteroizii urinari sînt crescuți proporțional cu mărimea agresiunii prin eliberarea din suprarenală, prin insuficiența hepatică pasageră de a metaboliza steroizii și prin creșterea secreției de corticotrofină (ACTH) în leziunile hipotalamohipofizare (W. F. Ganong, 1960). Hiperaldosteronismul (J. G. Llaurado, 1955 ; B. Zimmerman și colab., 1956) este răspunzător de modificările hidroelectrolitice postagresionale, de scăderea filtrării glomerulare renale, de oligurie. Hipersecreția de ADH (D. P. Cuthbertson, 1945) concură la antidiureză și hipotonie osmotică.

c) Insuflația cu aer prin trepanație craniană (ventriculografia) sau prin puncția rahidiană (encefalografia) prezintă o pierdere de LCR de 150 ml, uneori și mai mult. Este o agresiune urmată de modificări metabolice tranzitorii (cu răsunet pe azot, sodiu, hormoni), ca urmare a secreției de ACTH, ADH, aldosteron și steroizi suprarenali.

d) Complicațiile post agresive, numitor comun al entităților anterior amintite, sînt spine iritative de prelungire a perioadei catabolice, citînd dintre acestea :

— febra mare, imediată, cu extremități reci și uscate, prin termoliză, are caracterele „hiperpirexiei centrale". Ea trebuie combătută energic (antitermice, răcire fizică : comprese reci cu apă și alcool, clordelazin injectabil, combaterea frisonului) ;

— pirexia zilei a 3-a indică infecția plăgii, a L.C.R., infecția intratoracică, a tractului urinar, a parotidei. Raportul de un leucocit la 1000 hematii în L.C.R., dacă este depășit, indică meningita ;

— inhalarea de lichide digestive în căile respiratorii (sindromul Mendelsohn) este iminentă la operații pe unghiul pontocerebelos care pot avea paralizie bulbară, cu abolirea deglutiției. Un asemenea bolnav, dacă este în comă, va avea separate cele două căi (digestivă și respiratorie) prin umflarea balonașului sondei endotraheale sau canulei de traheostomă ;

— complicațiile infecțioase și condensate pulmonare pot fi prevenite pre-, intra- și postoperator prin fizioterapie, gimnastică respiratorie, tapotaj toracic, postură de drenaj și terapie respiratorie fluidifiantă ;

— traheostoma, cu majorele sale indicații (fracturi de mandibulă, fracturi cervicale, traumatism toracic asociat, coma profundă și de durată), are complicațiile sale redutabile (mediastinite, traheita crustoasă, întreținerea infecției intraspitalicești) ;

Scanned with OKEN Scanner

— diabetul insipid va primi vasopresină și retrohipofiză, vor fi înlocuite pierderile hidroelectrolitice.

Ca sentințe terapeutice generale la un agresionat neurochirurgical (traumatism craniocerebral operat) sînt de amintit :

— cîntărirea zilnică a bolnavului și întocmirea strictă a bilanțului hidroelectrolitic și caloric ;

— evitarea intoxicației cu apă și corectarea hipotoniei osmotice diluționale, frecventă în neurochirurgie (L. Bakay și colab., 1954 ; L. H. Weed și colab., 1919 ; B. J. Wilson și colab., 1951) ;

— pînă la deschiderea durei mater la un normotensiv sistemic și hipertensiv intracranian o perfuzie mică (250 ml) cu soluție electrolitică poate produce un mare croșet de hipertensiune intracraniană. Soluția L. Bakay (1954) : glucoză 5% și clorură de sodiu, 0,45% este preferată pentru evitarea edemului cerebral și hipertensiunii intracraniene, perfuzată lent, nu mai mult de 500 ml pentru o operație ;

— edemul cerebral, ca și colapsul cerebro-ventricular, prin lipsă de sare și aport, sînt deopotrivă de periculoase ;

— postoperator (A. W. Wilkinson, 1955), bolnavul poate să nu primească lichide 48 ore și calorii timp de 4 zile. Unii autori administrează numai 600 ml lichide pe 24 ore în traumatismul craniocerebral. Alții dau atîtea lichide cît poate realiza o diureză de 1 000—1 500 ml/24 ore. O atitudine rațională însă are în vedere pierderile bolnavului și asigurarea rației de glucoză care să prevină amputarea capitalului proteic și cetoza, sub forma soluției Bakay 1000 ml și glucoză 10% 1000 ml (dacă nu există decompensare cardiacă). Din ziua a 3-a se administrează cîte 25 mEq potasiu pe 24 ore. Aportul pe sonda gastrică va începe din ziua a 3-a (lichide limpezi și lapte, sodiu, potasiu 25 mEq, magneziu 10 mEq), iar dieta proteică din ziua a 8-a, considerîndu-se ca vehicul necesar hidric 50 ml pentru fiecare gram de azot, pentru a se evita diureza osmotică și hiperosmolaritatea consecutivă (McLaurin și colab., 1960). Hipotonia osmotică, respectiv hiponatriemia (sub 100 mEq/l), întîlnită în neurologie și neurochirurgie are 3 caractere : a) este mai frecventă și mai precoce decît hipernatriemia ; b) este mai susceptibilă la cronicizare și mai rebelă la tratament și c) este diluționată prin producere de apă endogenă fără sodiu. Etiologia hipotoniei osmotice întîlnită în neurochirurgie este dominată de 2 cauze majore : agresiunea (traumatismul cranio-cerebral, operația) și intoxicația cu apă. Adenomul hipofizar, gliomul hipotalamic, iradierea pituitară, anevrismul de comunicantă anterioară rupt, operația pe un caşextic sînt condiții clinice generatoare ale hipotoniei osmotice. Cardiacul tratat cu diuretice, insuficientul suprarenal „înțărcat“ de cortizon sînt condiții clinice favorizante. De asemenea, anemia este o spină de întreținere a hipotoniei osmotice. Hiponatriemia postoperatorie ar fi rezultatul întreruperii de către intervenție a cercului osmoreglator la nivelul nucleilor supraoptici, cu creșterea secreției de ADH, accentuarea reabsorbției de apă și a natruriei. Anatomopatologic, macroscopic, creierul este mărit în volum. Microscopic, spațiile perineuronale și perivasculare sînt lărgite, stroma este vacuolizată. Electronooptic, citoplasma este tumefiată, clară și palidă (I. Feigin și colab., 1962 ; S. A. Luse și colab., 1960). Dintre cele 2 forme clinice ale hipotoniei osmotice (prin suprahidratare, prin pierdere de electroliți), prima formă este frecventă în clinica de boli neurologice.

Scanned with OKEN Scanner

Hiponatriemia cu suprahidratare are următoarele variante în clinică : la un traumatizat craniocerebral, hiponatriemia + azotemia cu proteine normale (se produce prin pierderi extrarenale, aport hidrosodic scăzut) are drept rezultat colapsul cerebrovascular (hiponatremia + azotemia + hipocloremia). Atitudinea la o natriemie de 130 mEq/l este simpla restricție hidrică ; un cașectic cu o natriemie de 120 mEq și potasiul 6 mEq reține sodiul și va primi deci sare, cortizon și calciu (antagonist al potasiului).

În afecțiunile neurologice (ramolismente și hemoragii cerebromeningee, encefalita herpetică, meningita tuberculoasă, care atinge baza structurilor interhemisferice și pontine, poliradiculinevrita, porfiria acută intermitentă) s-a descris o hiponatriemie neurogenă prin două sindroame ; 1) sindromul secreției de ADH (hiponatriemie + normovolemie), care se încadrează în forma de hiponatriemie cu suprahidratare și 2) sindromul Schwartz-Bartter (1957, 1960), care are hiponatriemie cu hipernatrurie, care se încadrează între hiponatriemiile prin deperdiție electrolitică. Bolnavul are funcțiile hepatice, renale, cardiace și suprarenale normale ; sindromul este întîlnit în afecțiunile hipotalamohipofizare în care există hipersecreție de ADH și în neoplasmul bronhic.

Hiponatriemia cașecticilor va primi calorii pe toate căile posibile (glucoză hipertonă în cava superioară, plasmă, masă eritrocitară), lent și progresiv. Hiponatriemia cardiacilor tratați cu diuretice va avea următoarele sentințe terapeutice : sistarea diureticelor, administrarea de preparate concentrate cu lapte praf, unt, ciocolată, făinoase, potasiu aminofilin, digitală și oxigen. Glucoza hipertonă cu insulină pe cateter în cava superioară produce o osmodiureză binevenită, blîndă și progresivă (manitolul fiind un osmoterapic brutal la acești bolnavi). După ce sodiul ajunge la normal se vor administra spirolactonă și cortizon. Hiponatremia prin intoxicație cu apă după agresiune (traumatism craniocerebral, operație) clinic se manifestă cu o creștere ponderală cu 2—5 kg, convulsii, comă. La orice cardiac, hepatic sau renal ne așteptăm ca după operație să facă acest sindrom. Hipotalamohipofizarul, hipofizectomizatul sînt predispuși să rețină apa, pe care nu o pot excreta (P. J. Earle și colab., 1951, J. R. Mac Lean și colab., 1957).

Hiponatriemia prin pierdere de electroliți poate fi întîlnită în traumatismele craniocerebrale, tumorile cerebrale după osmoterapie excesivă în sindromul Schwartz Bartter (1957) amintit : tratamentul constă din administrarea de electroliți.

Diagnosticul clinic al hiponatriemiei : bolnavul crește în greutate, are sialoree și diaree, este agitat, prezintă grețuri și vărsături, confuzie și dezorientare, convulsii, comă.

Prevenirea hipotoniei osmotice în clinică :

a) hipofizarul, neputînd excreta apa, se intoxică, conștiența se modifică, este suspectat de hematom intracranian, dar administrarea de clorură de sodiu soluție hipertonă, fără suplimentare hormonală, îi îmbunătățește starea neurologică ; b) insuficientul hipofizar va primi pre- și postoperator supliment de cortizon și ACTH pentru a se asigura eliminarea apei (G. M. Aber și colab., 1954, S. Oleesky și colab., 1951, S. R. F. Whittaker și colab., 1954) și vor fi înlocuite pierderile de sodiu și potasiu ; c) tratatul cu cortizon va primi în seara ajunului ope-

Scanned with OKEN Scanner

rației 100 mg cortizon odată cu premedicația, plus încă 100 mg, în seara zilei operației 100 mg, I zi 100 mg, a II-a zi 2 × 25 mg, a III-a zi 25 mg cortizon.

Tratamentul hipotoniei osmotice în general prevede mobilizarea de apă sau administrarea de electroliți. Există o scară de măsuri terapeutice gradată după situația clinică : a) pentru gradele moderate de hipotonie osmotică — restricție hidrică ; b) pentru bolnavul cu oligurie și hipotensiune arterială sub 90 mm maxim se vor administra între 2 000—4 000 ml soluție salină izotonă ; c) pentru gradele severe de hipotonie osmotică se recurge la osmodiureză și soluție salină hipertonă 3% 300 ml sau 5% 200 ml. Manitolul (W. G. Hammond și colab., 1956) elimină mai multă apă decît sodiu ; se administrează în doze de 1—2 grame pe kg/corp (B. Wise, 1965) în 1—2 ore, putînd fi repetat după 12—24 ore ; d) hipotonia osmotică postoperatorie nu răspunde la administrarea de sare, răspunde foarte puțin la cortizon și DOCA și se obține efect sigur cu restricție hidrică ; e) hipofizectomizatul cu hipotonie osmotică va primi : hormoni glucocorticoizi care sînt preferați ACTH-ului : 100 mg intraoperator în perfuzie, 50 mg intramuscular la ieșirea din sală, 50—100 mg la litru de perfuzie postoperatorie, 25 mg intramuscular ori de cîte ori tensiunea arterială coboară sub 100 mm maxim, ziua I 50 mg tot la 6 ore, ziua a II-a 50 mg tot la 8 ore, ziua a III-a și a IV-a 25 mg tot la 8 ore ajungîndu-se în ziua a XI-a la administrarea perorală ; extract de tiroidă (analizîndu-se glicemia și colesterolemia). Se vor testa, de asemenea, gonadostimulinele, 17 hidrocorticosteroizii și 17 cetosteroizii urinari, ionograma și eosinofilele.

Hipertonia osmotică, respectiv hipernatriemia (peste 150 mEq/l), are o etiopatogenie controversată : leziunile hipotalamice și supraselare prezintă 2 riscuri de deshidratare : poliuria și adipsia (lipsa setei, a aportului hidric), dînd caracterul mixt hipertoniei osmotice prin pierdere de apă și lipsă de aport. Encefalitele și unele leziuni de lob frontal de asemenea pot fi însoțite de hipernatriemie neurogenă. S-au descris 5 mecanisme de producere a hipertoniei osmotice : a) diabetul insipid (insuficiență ADH retrohipofizar sau prin leziune hipotalamică) ; b) diabetul insipid fără sete (W. P. Engstrom - A. Liebman, 1953) ; c) hiposecreție de vasopresină ; d) hiperaldosteronism hipovolemic (E. N. Allot, 1939) ; e) mecanism renal (O. Higgins și colab., 1951, 1954).

Formele clinice ale sindromului sînt următoarele : a) deshidratarea vera a febrilului, tahipneicului, traheostomizatului, deshidratatului terapeutic excesiv ; b) hipernatriemia hrănitului cu concentrate pe sonda gastrică : acută sete sau, dacă nu este conștient, își agravează starea neurologică ; pot apărea edeme perimaleolare ; c) hipernatriemia neurogenă (E. N. Allot, 1939) are trei caractere definitorii : bolnavul prezintă tulburări ale funcțiilor vegetative (hemoragii gastro-duodenale, staza gastrică hemoragică), hiperpotasiemie și nu are semne de deshidratare. Diagnosticul biologic arată hemoconcentrare și hiperosmolaritate. Bolnavul de hipernatriemie cu poliurie fără sete prezintă : hiponatrurie, hiperaldosteronism, este ușor deshidratat, iar testul terapeutic arată o instabilitate ; hidratarea trece repede în intoxicație cu apă, după o îmbunătățire pasageră a stării clinice. Anatomopatologic, hipertonia osmotică experimentală a produs hemoragii intracraniene și intracere-

Scanned with OKEN Scanner

brale, creierul fiind micşorat, hemoragii peteşiale subpiale, congestie vasculară şi picnoză glială. La copil s-au descris hemoragii sau tromboze ale sinusurilor durale (L. Findberg şi colab., 1959, 1963 ; C. N. Luttreil şi colab., 1959). La adult, Ludwig în 1963 descrie hemoragii în substanţă albă cerebrală şi cerebeloasă.

Tratamentul se adaptează formei clinice : a) hipernatremicul prin deshidratare globală va primi apă sub forma soluţiei glucozate 5% pe baza calculului deficitului hidric derivat din calculul osmolarităţii. Deficitul hidric se calculează la apa globală şi se acoperă lent, în 48 ore (F. D. Moore, 1959) ; b) hipernatremicul neurogen beneficiază de vasopresină şi glucoză 5% (J. R. Jaenkie şi V. Waterhouse, 1961) ; c) encefalopatia hiperosmolară răspunde la acetazolamidă, eficient cu efect rapid şi pe transportul de CO_2. Distonia osmotică complexă este oscilantă şi este condiţionată de cauze multiple de deperdiţie hidrică (diabet zaharat, diabet insipid, adipsie, comă). Evoluţia este în salturi între sindromul biologic de hiperosmolaritate la cel de hipoosmolaritate şi invers), la bază stînd fenomenele de iritaţie diencefalică.

BIBLIOGRAFIE

Aber G. M., Chandler G. N., Hartfall S. J. — *Brit. Med. J.*, 1954, 1, 1—18 ; Allot E. N. — *Lancet*, 1939, 1, 1035 ; Bakay L., Crawford J. D., White J. C. — *Surg. Gynec. Obstet.*, 1954, 99, 48—52 ; Bernard C. — *C. R. Soc. Biol.*, 1849, *1*, 14, 60 ; Clemente C. D., Sutin J., Sodverstone J. T. — *Amer. J. Physiol.*, 1957, 188, 193—198 ; Cuthbertson D. P. — *Brit. M. Bull.*, 1945, 3, 96 ; Engstrom W. P., Liebman A. — *Amer. J. Med.*, 1953, 15, 180 ; Feigin I., Popoff N. — *Arch. Neurol. Psychiatr.*, 1962, 6, 151—160 ; Findberg L., Luttrell C. N., Redd H. — *Pediatrics*, 1959, 23, 46—53 ; Findberg L., Kiley J., Luttrell C. N. — *J.A.M.A.*, 1963, 184, 187—190 ; Ganong W. F., Forsham P. H. — *Amer. Rev. Physiol.*, 1960, 22, 579—614 ; Hammond W. G., Aronow L., Moore F. D. — *Surgery*, 1956, 144, 715 ; Higgins G. J., O'Brien R. P., Lewin W., Taylor W. H. — *Lancet*, 1951, 1, 1295—1300 ; Higgin G. J., O'Brien R. P., Lewin W., Taylor W. H. — *Lancet*, 1954, 1, 61—67 ; Hoff E. G., Kell J. F. Jr., Carroll M. N. Jr. — *Physiol. Rev.*, 1963, 43, 68—114 ; Jaenike J. R., Waterhouse V. — *J. Clin. Endocr.*, 1961, 21, 231—242 ; Jungmann P., Meyer E. — *Arch. Exp. Path. Pharmakol.*, 1913, 73, 49—80 ; Lareng — *Cahiers d'anesthesiologie*, 1968, 16, 5, 549 ; Llaurado J. G. — *Lancet*, 1955, 1, 1295—1298 ; Luttrell C. N., Findberg L. — *J. Arch. Neurol. Psychiat.*, 1959, 81, 424—432 ; Luse S. A., Harris B. — *J. Neurosurg.*, 1960, 17, 439—446 ; Mac Lean J. R., Lipsett M. B., McLi, West C. D., Pearson O. H. — *J. Clin. Endocr.*, 1957, 17, 346—355 ; McLaurin R. L., King L. R., Elam E. B., Budde R. B. — *Surg. Gynec. Obstet.*, 1960, 110, 282—288 ; Moore F. D. — Metabolic Care of the Surgical Patient, W. B. Saunders Company, Philadelphia-Londra, 1959 ; Oleesky S., Stanbury S. W. — *Lancet*, 1951, II, 664 ; Schwartz W. B.,

Scanned with OKEN Scanner

Tassel D., Bartter F. C. — *New Engl. J. Med.*, 1960, 262, 743 ; Schwartz W. B., Bennett W., Curelop S., Bartter F. C. — *Am. J. Med.*, 1957, 23, 529—542 ; Takeuchi J. S., Yagl S., Nakayama T., Ikeda E., Uchida Inone G., Eshinataui, Ueda H. — *Jap. Heart. J.*, 1960, 1, 288—299 ; Taylor N. H. — Fluid Therapy and Disorders of Electrical Balance, Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford, 1965 ; Verney E. B. — Croonian Lecture : *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1947, 135, 25—106 ; Weed L. H., McKibben P. S. — *Amer. J. Physiol.*, 1919, 48, 512—530 ; Whittaker S. R. F., Whitehead T. P. — *Brit. Med. J.*, 1954, 2, 265—269 ; Wilkinson A. W. — *Proc. Nutrition Soc.*, 1955, 14, 124 ; Wilkinson J. H. — An introduction to diagnostic enzimology, Arnold (Edward), Londra, 1962, 246 ; Wilson B. J., Jones B. J., Coleman S. T., Moyer C. A. — *Surgery*, 1951, 30, 361—366 ; Wise B. L. — *J. Neurosurg.*, 1956, 13, 223—234 ; Wise B. — Fluid and Electrolytes in neurological surgery, Thomas Publisher Charles C., Springfield, 1965 ; Zimmermann B. J., Casey H. C., Block H. S., Bickel E. Y., Covrik K. — *S. Forum.*, 1956, 6, 3 ; Zimmermann B. J., Casey H., Block H. S. — *Surgery*, 1956, 39, 161—179.

Scanned with OKEN Scanner

15. PROBLEME DE TERAPIE INTENSIVĂ ÎN AFECȚIUNILE NEUROLOGICE

P. ONACA

15.1. TERAPIE ÎNTENSIVĂ ÎN LEZIUNILE NEUROLOGICE INTRACRANIENE

Patologia neurologică cunoaşte relativ frecvent manifestări clinice grave în prezenţa unor leziuni intracraniene diverse. Interpretarea clinică se complică atunci cînd coexistă suferinţe ale altor organe şi care pot constitui o coincidenţă sau, dimpotrivă, un factor determinant al tulburărilor metabolice cerebrale. În sfîrşit, leziunile cerebrale se pot complica cu grave perturbări funcţionale cu caracter general. De aceea, tratamentul urgenţelor neurologice presupune deseori asocierea tratamentului leziunilor cerebrale cu reechilibrarea funcţională a diverselor compartimente ale organismului.

15.2. TERAPIE INTENSIVĂ ÎN INFECȚII BACTERIENE INTRACRANIENE NECHIRURGICALE

Faţă de diverşi factori bacterieni, existenţa barierei hemomeningee reprezintă un obstacol capabil să împiedice însămînţarea cerebrală deoarece această barieră este capabilă să izoleze anatomic structurile nervoase. Mai vulnerabile sînt vasele sanguine care localizează infecţia bacteriană hematogenă. Aceasta se va dezvolta interesînd din aproape în aproape ţesutul cerebral sau la distanţă, prin diseminări sanguine secundare. Microcirculaţia arterială este sediul de elecţie al însămînţării bacteriene arteriale în timp ce sistemul venos intracranian poate „însămînţa" la orice nivel embolusul septic — în sinusuri, vene corticale — datorită circulaţiei lente venoase şi factorilor de care aceasta depinde. Spaţiul subarahnoidian cuprins între aceste două teritorii circulatorii reprezintă deseori teritoriul în care se dezvoltă procesul infec-

Scanned with OKEN Scanner

ţios propagat prin însămînţarea venoasă sau arterială. Alta este situaţia proceselor infecţioase de vecinătate cu propagare electivă şi a traumatismelor ce pot realiza soluţii de continuitate cu însămînţare meningeană directă. Există astfel posibilitatea interpretării comune a proceselor infecţioase bacteriene ca determinism, posibilitate evolutivă şi terapeutică — o encefalită complicîndu-se cu meningita şi, invers, trombo-

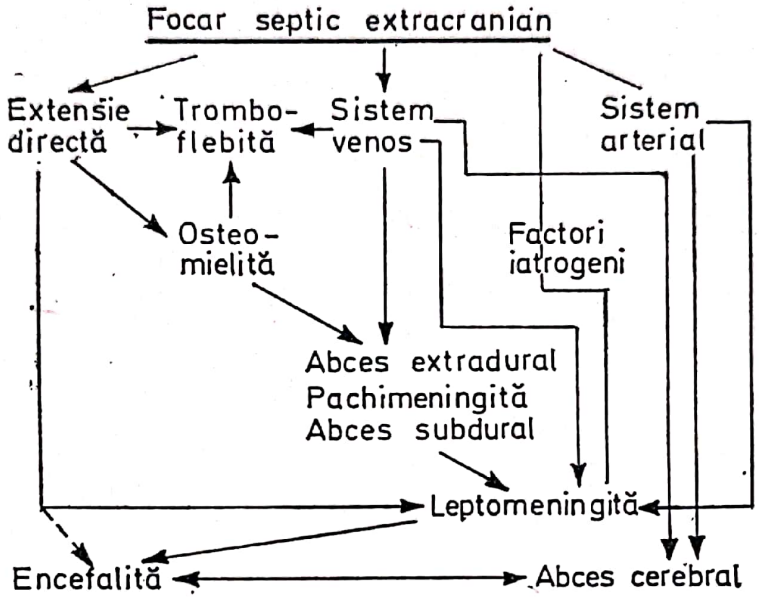


Fig. 5. Difuzarea infecţiei cu germeni de la un factor septic extracranian (după Grinker 1966)., modificat

flebita putînd evolua cu encefalită şi abces cerebral sau cu meningită. Există şi limite ale acestui cadru patologic, tromboza venoasă dezvoltîndu-se atît prin procesul inflamator local cît şi prin modificări biochimice şi de coagulare sanguină (Barnett şi colab., 1953) (fig. 5.)

Din punct de vedere terapeutic, în cazurile nechirurgicale problemele fundamentale sînt reprezentate de tromboflebita cerebrală, leptomeningita purulentă, meningita tuberculoasă.

15.2.1. **Fiziologie. Patogenie**

1) *Tromboza venoasă.* Contrar circulaţiei arteriolo-capilare, circulaţia venoasă cefalică nu este reglată de vasomotricitate ci de factori extrinseci. Expansiunea arterială se repercutează asupra supleţei peretelui venos şi peretelui sinusal exercitînd o presiune ritmică cu efect expulsiv. Gravitaţia activează teritoriul supracardiac şi se asociază aspiraţiei toracice sincrone în inspiraţia spontană (Arseni şi colab., 1965 ; Lazorthes, 1961). La plămînul ventilat artificial inspiraţia determină un efect invers. Aspiraţia cardiacă intrinsecă şi extrinsecă joacă acelaşi rol ca în alte teritorii. Patul vascular venos este mai extins decît cel arterial iar debitul de intrare postcapilar poate fi superior sau inferior debitului de ieşire. Modificările patologice ale patului vascular induc prin stază tulburări circulatorii locale importante, cu dilataţie veno-capilară, creş-

Scanned with OKEN Scanner

terea presiunii hidrostatice, transudat şi apoi exsudat, ischemia şi acidoza lactică tisulară, edematierea nevrogliei. În stadiul următor pot apărea sufuziuni sanguine şi necroză celulară. Încetinirea circulaţiei venoase, viscozitatea crescută, tendinţa de hipercoagulabilitate ce ţine de scăderea activităţii fibrinolitice a plasmei, creşterea numărului trombocitelor şi a capacităţii lor aglutinante, a fibrinogenului şi a vitezei de sedimentare a hematiilor facilitează trombozele venoase. Explicaţia trombozelor venoase trebuie căutată astfel în modificările calitative ale sîngelui venos survenite în condiţii patologice diverse (A r s e n i şi colab., 1965). Cînd endoteliul venos este lezat de un factor microbian, tromboza se realizează cu participarea factorilor amintiţi. Edemul perifocal se poate generaliza, determinînd fenomenul de hipertensiune intracraniană.

2) *Meningita purulentă.* Faţă de factorii microbieni, bariera hemomeningee prezintă o rezistenţă remarcabilă dovedită experimental. Astfel, la animale, meningita pneumococică apare numai dacă bacteriemia este de cel puţin 10^3 pneumococi/ml sînge şi se produce concomitent cu un traumatism meningean. Şansele de apariţie la om a unei meningite rămîn astfel reduse deoarece nu se produc bacteriemii atît de intense (M. V o i c u l e s c u, 1971). Cînd se realizează infecţia microbiană, diseminarea procesului infecţios la întreg conţinutul lichidian cerebro-spinal este rapidă, puncţia suboccipitală şi rahidiană prelevînd lichid cefalorahidian cu modificări sensibil egale după primele manifestări clinice. Congestia, edemul şi exsudatul meningean purulent cu depozite de fibrină blochează circulaţia lichidiană şi măresc tensiunea spaţiului subarahnoidian. Venele corticale se dilată şi apar tromboze. Procesul inflamator se propagă în substanţa cerebrală şi medulară (în 19,3% din cazurile de meningită pneumococică — M. V o i c u l e s c u, 1967). La nivelul focarelor inflamatorii cerebrale leucocitele polimorfonucleare se acumulează şi sînt distruse, circulaţia tisulară se încetineşte, apar tromboze intravasculare, degenerare mucoidă a oligodendrogliei, astrocitele proliferează şi se tumefiază realizînd edem care se extinde perifocal (B o t t e r e l l şi colab., 1962). Toxiemia generală produce degenerări ale celulelor nervoase şi umflarea celulelor endoteliului vascular. Apar arii de demielinizare dispuse perivascular şi staza cu aglutinare de hematii intravasculare. Formele grave de meningite bacteriene pot evolua cu stare de şoc datorită prezenţei în sînge a exo- şi endotoxinelor microbiene. Şi tromboflebitele cerebrale cunosc o astfel de evoluţie cînd ele sînt consecinţa infecţiilor din micul bazin apărute postpartum sau postabortum. În aceste cazuri tromboflebitele cerebrale evoluează în cadrul stării septice concomitent cu alte manifestări cum sînt coagulopatia de consum, insuficienţa hepato-renală. Endotoxinele sînt complexe glucido-lipo-polipeptidice cu acţiune simpatico-mimetică. Ele acţionează prin creşterea cantităţii plasmatice a catecolaminelor şi formarea prin intermediul leucocitelor a unui complex acid cu o acţiune asemănătoare pe simpatic. În plus, favorizează aglutinarea plachetelor şi apoi distrugerea lor (H a r d a w a y şi colab., 1966). Sfincterele pre- şi postcapilare se închid şi se deschid shunturi arterio-venoase, în mod normal, nefuncţionale. Ulterior, sub acţiunea anoxiei şi acidozei locale, sfincterul precapilar este relaxat dar constricţia sfincterului postcapilar persistă. Sîn-

Scanned with OKEN Scanner

gele care stagnează în patul vascular este sechestrat, iar permeabilitatea capilară permite „fuga" plasmei spre țesutul interstițial. Ruptura lisosomilor și eliberarea enzimelor proteolitice — betaglicuronidază și catepsina (Glenn și colab., 1970) — constituie un factor aproape la fel de important. Ischemia pancreatică formează un polipeptid depresor care accentuează slăbirea competenței funcționale a miocardului indusă de acidoza lactică. Diminuarea întoarcerii venoase, reduce umplerea ventriculară și favorizează deficitul cardiac cu hipotensiune (Stallworth și colab., 1969). Insuficiența aportului de oxigen în țesuturi antrenează o creștere a metabolismului anaerob reflectată de acumularea lactaților în sectorul extracelular (Duff și colab., 1969). Excesul lactic poate fi considerat o măsură a datoriei în oxigen (Broder și colab. 1964, Nonoyama și colab., 1970) și se admite că o cantitate de 9 mEq/litru este legată de o mortalitate de 90%. Factorii amintiți, cărora li se adaugă creșterea adezivității plachetelor, creșterea fibrinemiei, favorizează hipercoagulabilitatea. Endotoxinele cu germeni Gram negativi și exotoxinele cu germeni Gram pozitivi declanșează fenomenul de coagulare plasmatică determinînd leziuni ale celulelor endoteliale. Acest mecanism permite activarea factorilor de contact provocînd agravarea și metamorfoza vîscoasă a plachetelor. Uneori toxinele intervin direct asupra factorilor de coagulare, așa cum este cazul stafilocoagulazei sau eliberează prin hemoliză substanțe cu activitate tromboplastinică de origine hematică. Blocajul sistemului reticuloendotelial și inhibiția fibrinolizei facilitează coagulopatia de consum (Larcan și colab., 1973).

3) *Meningita tuberculoasă.* Diseminarea meningeană se realizează secundar infecției bacilare de focar care se poate situa la nivel pulmonar, ganglionar, gastrointestinal, urinar sau scheletar. Inițial are loc o diseminare parenchimatoasă a bacilului tuberculos cu formarea tuberculomului cerebral care poate însămînța meningele. Alteori are loc o diseminare venoasă de la nivelul procesului fibrocazeos ganglionar, cu formarea unor procese miliare tuberculoase și cu însămînțarea meningeană (Goodman și colab., 1970, Repesse și colab., 1971). Exsudatul inflamator se află mai ales în spațiul interpeduncular și perichiastmatic dar se extinde în scizura lui Sylvius. Treptat cuprinde întreaga bază și cortexul și apar discreți tuberculi diseminați nu numai la bază ci și intraventricular, cu proces de ependimită. Exsudatul membranos subarahnoidian este format din fibroblaști, limfocite, leucocite, polimorfonucleare, celule epiteloide și celule gigante. Exsudatul se extinde în lungul vaselor piale, în cortex, în spațiile perivasculare. Aceste vase prezintă modificări de panarterită și sînt în măsură să producă prin ocluzie leziuni parenchimatoase.

15.2.2. Tratament

Infecțiile bacteriene intracraniene beneficiază de aplicarea, în măsură diferită, a unor factori terapeutici cu acțiune generală, în strînsă legătură cu factorii etiopatogenici. Acestora li se adaugă o terapie specifică de egală importanță.

1) *Măsuri terapeutice generale :*

a) *edemul cerebral* este dificil de a stabili o singură modalitate de

Scanned with OKEN Scanner

producere a edemului în infecţiile bacteriene intracraniene, deoarece factorii citotoxici se asociază factorilor vasogenici în realizarea edemului tromboflebitelor grave şi a meningoencefalitelor. Apoi, trebuie ţinut cont şi de perturbările generale realizate de coagulopatia intravasculară, şocul endotoxic şi de tratamentul acestora. Cu toate acestea, în edemul cerebral al tromboflebitelor intracraniene predomină, cel puţin iniţial, mecanismul vasogenic, în timp ce în meningoencefalitele bacteriene pe primul plan se situează mecanismul citotoxic. În meningita tuberculoasă edemul parenchimatos şi leptomeningeal sînt discrete. Se administrează THAM 3—6 mEq/kg/corp, ATP 1—3 mg/kg/corp şi glucoză în sol. 20%, 500 ml. În trombozele venoase se asociază, cu prudenţa necesară unui proces infecţios (A r s e n i şi colab., 1972), dexametazonă 10 mg intravenos ca doză iniţială, apoi cîte 4 mg intramuscular la 6 ore interval. In meningitele bacteriene şi în trombozele venoase septice se aplică tratament osmotic cu Manitol sol. 20% 1—3 g/kg/corp, ţinîndu-se seama de funcţia renală.

b) *crizele convulsive* de tip jacksonian sau de grand mal completează tabloul clinic îndeosebi în trombozele venoase intracraniene. Tratamentul obişnuit al crizelor cu Diazepam intramuscular (intravenos) 10 mg sau Baytinal intravenos şi în perfuzie lentă maximum 0,5 g/doză, se realizează concomitent cu supravegherea atentă a respiraţiei. Repetarea dozelor în funcţie de necesităţi se face cu prudenţă deoarece pot accentua profunzimea stării de comă şi tulburările respiratorii. În cazul crizelor subintrante se preferă curarizarea şi protezarea respiratorie ;

c) *coagularea de consum, starea de şoc septic.* Dacă diagnosticul de coagulopatie intarvenoasă este foarte probabil sau sigur, terapeutica comportă utilizarea heparinei şi apoi aportul factorilor de coagulare. Se administrează heparina (K l e i n k n e c h t şi colab., 1973) în perfuzie continuă, 150—200 mg (15 mg/oră) (H i t z i g şi colab., 1967). Sub acoperirea heparinoterapiei se poate realiza un aport de fibrinogen şi, eventual, de factori V, VII, VIII prin plasma proaspăt congelată, sînge proaspăt, masă trombocitară. Administrarea acidului epsilonaminocaproic, inhibitor al fibrinolizei, este contraindicată. Tulburările metabolice complexe în şoc sînt fundamentale iar ordinea priorităţilor este proprie fiecărui caz *(tabelul 6).*

TABELUL 6

Ordinea priorităţilor (după Weil M. H. şi colab., 1969)

Prioritate	Terapeutică	Scop
1	Ventilaţie	Schimburi adecvate de O_2 şi CO_2
2	Perfuzie	Corectarea balanţei hidroelectrolitice
3	Pompă	Restabilirea funcţiei de contracţie cardiacă
4	Farmacologie	Folosirea agenţilor vasoactivi pentru a modifica perfuzia
5	Tratament chirurgical	Tratamentul chirurgical al cauzelor primare

Scanned with OKEN Scanner

Asigurarea cu oxigen a țesuturilor nu se poate obține în absența unui irigat tisular normal. De aceea paralel cu administrarea O_2 în cantități crescute, peste 45% (S i e g e l și colab. 1967) și corectarea hipercapniei cu ajutorul ventilației artificiale, se asigură o irigare satisfăcătoare la nivel tisular cu menținerea activității cardiace cu tonicardiace (W e i l și colab., 1969). Se administrează soluții macromoleculare de tipul Reomacrodex-ului care asigură o bună difuzibilitate la nivelul microcirculației, a Macrodex-ului, soluții izotone, sub controlul presiunii venoase T.A., A.V., debitului urinar și examenului clinic (P ă u n, 1971). În șocul isovolemic sînt suficienți 1 000 ml de substituienți de volum plasmatic/24 ore la care se adaugă necesarul hidric. Se asociază Manitol în soluția 20% pentru favorizarea unei bune diureze, sol. THAM 1—3 mEq/kg/corp și în raport cu E.A.B., soluții electrolitice fără lactat. Cînd prin administrarea lichidelor T.A. nu este suficient corectată, la T.A. 80—90 mm Hg se administrează izoproterenol 1—2 mg în perfuzie. Se asociază tratament antibiotic specific și corticoizi în doze mari. Acțiunea terapeutică a dozelor masive de corticoizi în șoc nu se exprimă semnificativ decît în manieră preventivă. Corticoizii se pare că stabilizează membranele lisosomiale ale celulelor teritoriului splahnic, anihizează histamina și histaminopexia, inhibă activarea enzimatică proteolitică eliberatoare de peptide cardio-toxice, are efecte alfablocante (D e s m o n t s și colab., 1972). Dozele ajung la 4 g hidrocortizon în 24 ore ținînd seama de dozele echivalente (L u b k e citat de C r i v d a, 1972) : 0,05 g cortizon corespund la 0,04 g hidrocortizon, 0,024 g 1,6-metilprednisolon, 0,01 g prednison, 0,008 g metilprednisolon, 0,004 g parametazon, 0,002 g dexametazon sau betametazon ;

d) *echilibrarea deficitului respirator.* Suferința respiratorie poate fi declanșată de procesul patologic intracranian sau/și de acțiunea factorilor periferici reprezentați de starea de șoc, pneumopatii acute, tulburări de permeabilitate ale căilor aeriene. Se efectuează oxigenoterapia, se degajă căile respiratorii, se lasă pe loc pipa Guedel sau sonda de intubație și, după caz, se asistă respirator pe ventilator manometric. Nu se administrează analeptice respiratorii ;

e) *echilibrarea cardio-vasculară.* Crizele convulsive subintrante, starea de comă profundă, acidoza mixtă metabolică și gazoasă, tulburări de epurație renală, cardiopatia preexistentă sînt doar unii dintre factorii care pot declanșa insuficiența cardiocirculatorie în absența stării de șoc. Menținerea activității cardiace, după caz, cu cardiotonice, coronaro-dilatatoare, corectarea deficitului volemic și a perfuziei tisulare, constituie necesități terapeutice comune observate în infecțiile intracraniene bacteriene ;

f) *echilibrarea metabolică.* Se administrează THAM sau bicarbonat de sodiu 8,4% (sau 14‰) pentru corectarea E.A.B. deviat în general în sensul unei acidoze mixte cu lactatemie crescută și hipercapnie. Menținerea unei diureze satisfăcătoare este deosebit de importantă, folosindu-se în acest scop sol. Manitol 20% și, după caz, Furosemid. În blocajul glomerular prin coagulopatie intravasculară tratamentul cu heparină nu a redus mortalitatea. Hipertermia, catabolismul crescut, necesită compensarea calorică adecvată. Aceasta este preferabil să se realizeze pe cale digestivă în stările de comă pe sondă gastrică sau

Scanned with OKEN Scanner

enterală, după metoda clasică sau a debitului continuu. Asigurarea a 70—80 cal/kg/corp/zi şi păstrarea raportului între factori esenţiali alimentari reprezintă suportul nutritiv al complexei acţiuni terapeutice. În formele grave echilibrarea hidroelectrică se realizează de preferinţă pe cateter venos. În cazul acestor bolnavi, pierderile hidrice cresc în general proporţional cu pierderile calorice. Meningita t.b.c. face excepţie, coma fiind în general liniştită, fără tulburări mari vegetative dar cu catabolism proteic crescut ;

2) *Tratamentul simptomatic.* Se adresează agitaţiei, vărsăturilor, cefaleei, hipertermiei, tulburărilor sfincteriene.

3) *Tratament specific :* a) *tromboza venoasă intracraniană.* Această maladie beneficiază de tratament chirurgical şi medicamentos. Tratamentul chirurgical (A r s e n i şi colab., 1965) se adresează : trombozelor venoase cu tablou clinic pseudotumoral ; unor cazuri speciale, cum este tromboza sinusului lateral ; hematomului intracerebral de origine venoasă. Totodată se intervine asupra focarului infecţios cauzal, aşa cum sînt procesele patologice pelvine postabortum sau postpartum. În endometritele supurate procesul tromboflebitic de vecinătate se propagă traversînd peretele muscular în venele hipogastrice, realizînd o tromboflebită hipogastrică cu reacţie peritoneală. Aceasta declanşează şi întreţine procesul tromboflebitic cerebral. Terapia anticoagulantă este esenţială în trombozele venoase cerebrale, heparina fiind în măsură să oprească extinderea trombozei şi să prevină producerea alteia. Se preferă administrarea heparinei datorită acţiunii prompte şi a posibilităţii de neutralizare rapidă cu sulfat de protamină. Pericolul hemoragiei în tromboflebita cerebrală nu este atît de important, în timp ce extinderea procesului tromboflebitic, cauză a hemoragiei venoase şi a abcesului cerebral, este posibil să fie oprită printr-o impregnare heparinică precoce. Efectul favorabil se obţine în general cu 40 000 U/24 h. în administrare intravenoasă direct sau în perfuzie ; b) *meningita purulentă.* Prima exigenţă ce trebuie satisfăcută în timpul tratamentului antibiotic este obţinerea unei concentraţii minimale inhibitorii în raport cu germenele cauzal, în măsură să inhibe multiplicarea microbiană şi să-l distrugă. Pentru fiecare antibiotic, în funcţie de germenul dat, trecerea de la acţiunea bacteriostatică la cea bacterioidă este dependentă de creşterea posologiei dar marja între cele două concentraţii este variabilă de la un antibiotic la altul (M o z z i c o g n a c c i şi colab., 1971). Bariera hemomeningee constituie un obstacol greu de trecut pentru unele antibiotice, ca gentamicina şi mai puţin colimicina.

Alteraţiile vasculare meningeale îngreuiează trecerea şi pentru antibioticele uşor difuzibile meningeal, ceea ce explică unele recăderi precoce. Din acest motiv diminuarea dozelor de antibiotic în momentul apariţiei ameliorării clinice este periculoasă. Bariera hemomeningee este mai permeabilă la prematuri şi la noul născut decît la sugar şi la copilul mare. S-a observat faptul că unele asociaţii de antibiotice aplicate în meningite pot fi sursa unui antagonism manifest (W a l l a c e şi colab., 1965) : penicilină + tetraciclină 79% mortalitate faţă de 21% în seria tratată cu penicilină) (L e p p e r şi colab., 1951), ampicilină + cloramfenicol + streptomicină (M a t h i e s şi colab., 1967), penicilină + + cloramfenicol (P ă u n, 1971). La copilul mai mare de 2 luni meningita

Scanned with OKEN Scanner

este frecvent determinată de meningococ, pneumococ, *Haemophilus influenzae* şi poate fi stăpînită prin administrarea ampicilinei intramuscular sau intravenos în doze de 150—200 mg/kg/corp/zi (200—300 mg/kg/corp/zi în cazul bacilului Pfeiffer). Meningita copilului sub 2 luni prezintă de obicei o mare varietate de germeni şi, dacă în prima etapă terapeutică se administrează o antibioterapie cu spectru larg, ulterior se recurge la antibioticul specific. Asociaţia ampicilină 150—200 mg/kg/corp/zi + Kanamicină 15 mg/kg/corp/zi pare cea mai aptă de a satisface exigenţele primei etape deşi nu acoperă unele enterobacterii şi bacilul *Pseudomonas* (J o l y, 1971). La adult, în 3/4 din cazuri, meningita poate fi stăpînită cu penicilină G care, împreună cu ampicilina, acoperă peste 90% din meningoencefalitele bacteriene (P ă u n, 1971). În meningita meningococică şi pneumococică (P ă u n, 1971) penicilina G se administrează în doze de 12—20 mil. U/zi în primele 2—6 zile urmate de reducerea treptată a dozelor în funcţie de evoluţie, dintre care maximum 4 mil. U. în perfuzie. Injectarea intrarahidiană nu este justificată decît pentru antibioticele care altfel nu realizează concentraţia suficientă în lichidul cefalorahidian. Astfel *Pseudomonas meningitis* este inactivat de Polimixina B în doze de 2—2,5 mg/kg/corp/zi intramuscular şi 0,5—1 mg/zi intrarahidian zilnic pînă la normalizarea lichidului cefalorahidian (W h e r b e şi colab., 1969) (tab. 7). Sulfamidele au rămas utile în meningita cu nocardia, în alte meningite nefiind necesară administrarea sulfamidelor decît eventual în asociaţie ;

Evoluţia trenantă a unei meningite se poate datora următorilor factori : diminuarea permeabilităţii meningee ; colecţie subdurală ; abces parenchimatos ; localizare supurată cu sediul extracranian ; tromboflebită intracraniană ; febră medicamentoasă (după ampicilină). Recidivele presupun existenţa unor cauze anatomice — fisura de stîncă temporală, de lamă ciuruită a etmoidului, sinus dermic congenital care realizează infecţia meningeală exogenă (D e s t a i n g, 1973). Tratamentul antibiotic se poate opri şi bolnavul se consideră vindecat cînd există o apirexie de cel puţin 5 zile iar, L.C.R. prezintă mai puţin de 30 elemente/mm^3 cu polinucleare sub 10%, glucoza normală şi albumine sub 0,30 g‰ (M u z z i c o g n a c c i şi colab., 1971). La copilul sub 2 luni albuminorahia necesită săptămîni de zile pentru a se normaliza. La această vîrstă criteriile vindecării sînt clinice : examen neurologic normal, cîştigarea progresivă în greutate, apirexie după 1 lună de tratament eficace (M u z z i c o g n a c c i, 1971) ; c) *meningita tuberculoasă.* Actualmente, tratamentul cu tuberculostatice aplicat în timp util şi în măsură suficientă este de natură să oprească în evoluţie şi să vindece meningita tuberculoasă. Tratamentul se bazează pe următoarele medicamente : — *izoniazida,* care reprezintă terapeutica fundamentală. Substanţa difuzează prin bariera meningeală şi pătrunde uşor prin membrana celulară acţionînd asupra bacililor la nivel intracelular ca antimetabolit al coenzimei piridoxal fosfate. Totodată reduce consumul de oxigen şi activitatea catalitică a tulpinilor virulente. În doze mai mari de 10 micrograme/ml este bactericidă. Se administrează 20 mg/kg/corp/zi pentru sugar, 15 mg/kg/corp/zi la copilul mic, 10 mg/kg/corp/zi la copilul mare şi la adult.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 7

Gradul de penetraţie a antibioticelor în L.C.R. în caz de meningite bacteriene (după Păun, 1971)

Antibiotic	Penetraţie în L.C.R. în meningitele bacteriene	Se poate administra în L.C.R.	Indicaţii
Ampicilină	Adecvată în doze mari	Da	EHM
Carbpenicilină	Proastă	Da	Ps (E.P.R.)
Cefaloridină	Proastă	Da	(E.R.S.St).
Cloramfenicol	Bună	Da	E.H.L.Pr. (M)
Cloxacilină	Proastă	Da	S.T.
Colistină	Proastă	Da	E. Pr. (P.S.)
Gentamicină	Proastă	Da	Ps (E. Pr)
Kanamicină	Adecvată	Da	E. Pr. (Ps. M) St.
Benzilpenicilină	Adecvată în doze mari	Da	H. L.L.P.S. (ST)
Sulfamidă	Adecvată	Nu	H.M.P.S.

Pr. = proteu
Ps. = pseudomonas
S. = streptococ
St. = stafilococ auriu
P. = pneumococ
H = haemophilus influenzae
E = esch. coli
L = listeria
M = meningococ

— *nizotin,* cu efecte similare, se asociază izoniazidei. La copiii mici se administrează pe cale bucală 20 mg/kg/corp/zi în două prize. În primele 7 zile, doza este redusă la jumătate, apoi se creşte progresiv. Copiii mari şi adulţii primesc 10 mg/kg/corp/zi în două prize. La adulţi se poate ajunge după 4 zile la doza maximă de 1 g/zi. Rezistenţa bacilului Koch la aceste medicamente (5% din cazuri — Repesse, 1971) este sugerată de reascensiunea termică, somnolenţă, vomismente, alterarea lichidului cefalorahidian ; se asociază în aceste cazuri, sau de la bun început, streptomicina în doză de 5 ctg/kg/corp/zi la copilul mare, fără a depăşi 1 g/zi. Dacă bolnavul are areactiv la streptomicină se administrează izoniazidă+rifampicină 10—20 mg/kg/corp/zi după vîrstă, sau izoniazidă+ethambutol 20 mg/kg/corp/zi, ţinînd cont de toxicitatea respectivă a acestora.

4) *Corticoterapia.* Fără acţiune în formele cronice, în formele acute are influenţă favorabilă asupra simptomatologiei funcţionale şi generale. Se administrează prednison 1 mg/kg/corp la sugar şi copilul mic, 30 mg/zi între 10—15 ani şi la adult. Dozele se continuă, dacă nu există alte contraindicaţii, timp de 3 săptămîni în cazurile simple, putînd ajunge în formele severe la 2—3 luni după care se diminuă treptat din 10 în 10 zile cîte 1/4 din doza totală. Bolnavul rămîne în spital pînă la vindecare, după 3 luni de tratament, în medie, dacă lichidul cefalorahidian este normal de 1—2 luni ; dacă temperatura, greutatea, VSH sînt normale, se poate continua tratamentul în familie.

BIBLIOGRAFIE

Arseni C., Constantinescu Al. I. — Hipertensiunea intracraniană. Ed. Academiei, Bucureşti, 1972 ; Arseni C., Petrovici I., Nash F., Cunescu V. — Bolile vasculare ale creierului şi ale măduvei spinării, Ed.

Scanned with OKEN Scanner

medicală, Bucureşti, 1965 ; Barnett H., Hyland H. — *Brain*, 1953, 76, 36 ; Botterell E. H., Drake C. — *J. Neurosurg.*, 1952, 9, 348 ; Broder G., Weil M. — *Science*, 1964, 143, 1457—1459 ; Crivda S. — Riscuri şi erori în anestezie şi reanimare, Ed. medicală, Bucureşti, 1972 ; Desmonts J. M., Pocidalo J. J. — *Presse Med.*, 1972, 1, 40, 2671—2677 ; Destaing F. — *Sem. Hop.* (Paris), 1973, 24, 1760 ; Duff J. H., Groves A. C., McLean A., Lapointe R., McLean L. — *Surg. Gynec. Obstet.*, 1969, 128 ; Glenn T., Lefer A. — *Circ. Res.*, 1970, 27, 73—797 ; Goodman L., Gilman A. — Bazele farmacologice ale terapeuticii, Ed. medicală, Bucureşti, 1970 ; Grinker R., Sahs A. — Neurology, Sixth edition, Thomas Publisher, Charles C., Springfield, 1966 ; Hardaway R., Brewarwe W., Elovitz M. — *Surgery*, 1966, 59, 804—811 ; Hitzig W., Straub P., Lo D. S., Frick P. — *Proc. roy. Soc. Med.*, 1968, 61, 11, I, 1138—1968 ; Joly P. H. — *Rev. Prat.*, 1971, 221, 26, 3953 ; Kleinknecht D., Kanfer A. — *Presse Med.*, 1973, 14, 925—927 ; Larcan A., Lambert H., Alexandre P. — *Rev. Prat.* (Paris), 1973, *23*, 17, 1594 ; Lazorthes G. — Vascularization et circulation cerebrales, Ed. Masson, Paris, 1961 ; Lepper M., Dowling H. — *Arch. Int. Med.*, 1951, 88, 489 ; Mathies A. W., Leedow J., Ivler D., Wherle P., Portnoy B. — Antimicrob. Agents. Chemoth., 1967, 218 ; Mozzicognacci P., Le Bouar Y. — *Rev. Prat.* (Paris), 1971, *21*, 26, 3861—3877 ; Nonoyama A., Kotany S., Mivatomo I., Katsuda M., Kagawa T. — *Jap. Circulat. J.*, 1970, 34, 61—67 ; Păun L. — Terapia intensivă în bolile infecţioase, Ed. medicală, Bucureşti, 1971 ; Repesse G., Brissaud H. — *Rev. Prat.* (Paris), 1971, *21*, 26, 3877 şi 3886—3889 ; Siegel H., Greenspan M., Gucicio del Louis — *Amer. Ind. Med.*, 1967, *165*, 4, 504 ; Stallworth J., Ramirez A., Barrington B., Bradham R. — *Amer. J. Surg.*, 1969, 169, 694—703 ; Voiculescu M. — Congr. Intern. de chimiotherapie, Viena, 1967 ; Voiculescu M. — Boli infecţioase, Ed. medicală, 1971 ; Wallance J., Smith R., Garcia M., Petersdor R. — *Antimicrob. Chemother.*, 1965, 439 ; Weil M., Shubin H. — The u.i.o. — *J. Amer. Med. Ass.*, 1969, *207*, 2, 337 ; Wherbe F. P., Mathies W., Leedon N. — *Pediatrics*, 1969, *44*, 6, 991.

15.3. LOCUL PE CARE ÎL OCUPĂ TERAPIA INTENSIVĂ ÎN ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE

Indiferent de tulburarea stării de cunoştinţă, accidentele vasculare cerebrale pot fi considerate grave în funcţie de : localizare, întindere lezională, stare generală, asociaţii patologice. Etapele intervenţiei terapeutice trebuie strict individualizate deoarece tabloul clinic poate fi dominat de tulburări acute respiratorii sau de insuficienţă cardiocirculatorie acută, de agitaţie psiho-motorie, hipertermie etc. Totodată, tratamentul etiopatogenic se începe de îndată după precizarea diagnosticului clinic. Bolnavii cu leziuni cerebrale grave necesită uneori menţinerea îndelungată a unui tratament general de susţinere şi echilibrare metabolică. El este asociat tratamentului etiologic a cărui eficacitate este potentată de menţinerea unei stări generale apropiate de normal. Multiplele asociaţii patologice (hemoragie cerebro-meningee cu tromboză de arteră subclaviculară, ramolisment cerebral şi gangrenă de bont după amputaţie pentru arterită cu stare de şoc — Onaca, 1970), posibili-

Scanned with OKEN Scanner

tăţile evolutive variate, problemele terapeutice complexe, impun ca bolnavii să fie supravegheaţi permanent şi să poată fi investigaţi la orice oră. De asemenea, este preferabil ca un bolnav să fie menţinut în serviciul de terapie intensivă, din exces, decît să fie adus în acest serviciu după instalarea unor complicaţii redutabile.

15.3.1. Tratament

15.3.1.1. *Particularităţi de reechilibrare respiratorie în accidentele vasculare cerebrale.* Rareori bolnavii cu ramolisment cerebral necesită protejare respiratorie. Cel mai des sînt suficiente măsuri de eliberare a căilor respiratorii de secreţiile traheo-bronhice, administrarea oxigenului pe sonda faringiană. Dimpotrivă, hemoragiile intracraniene beneficiază relativ frecvent de protejarea respiratorie pe intervale diferite de timp. În ambele tipuri de accidente vasculare cerebrale formele grave, depăşite terapeutic, rămîn dependente de aparatul de respiraţie. Tratamentul cuprinde două tipuri de manevrat : a) restaurarea şi apoi menţinerea libertăţii căilor aeriene, condiţie esenţială pentru o ventilaţie eficace. În acest scop se va realiza dezobstrucţia căilor aeriene şi aspiraţie ; b) asigurarea unei respiraţii care să realizeze o ventilaţie alveolară eficace şi, în primele momente, o hiperventilaţie. Acestea sînt manevre diverse de respiraţie protejată sau asistată.

Accidentele vasculare cerebrale impun evitarea unor manevre care pot agrava leziunea cerebrală. Astfel se contraindică drenajul de postură în poziţia Arnold sau Trendelenburg, care măresc staza venoasă cefalică şi edemul cerebral. În cazul opririi respiraţiei, dintre metodele manuale, metoda Silvester este singura acceptabilă, efectuîndu-se respiraţie artificială în decubit dorsal. Canula faringiană Guedel este deseori necesară datorită stării de comă sau trismusului ; bronhoplegia şi diminuarea reflexului de tuse necesită uneori aspiraţie bronhică pe sonda de intubaţie. Pentru diminuarea viscozităţii secreţiilor, umidifierea aerului inhalat se asigură prin nebulizatoare, care realizează particule mai mici de 60 microni. Bolnavii comatoşi pot fi intubaţi fără curarizare prealabilă, dar după introducerea unei sonde gastrice, pentru a preveni inundarea căilor aeriene de conţinutul gastric care se poate evacua reflex. Apfelbach a descris sindromul reprodus experimental la animal de către Mendelson (Brun, 1966), rezultat din inundaţia bronhică prin inhalarea de lichid gastric. Pătrunderea acidului clorhidric în căile respiratorii, împreună cu sucul gastric, realizează un edem subacut al plămînilor sau o bronhopneumonie acută toxică necrotică, antrenînd o hipoxie severă în care cel mai bun tratament pare să fie administrarea de cortizon (340 mg metilprednisolon) asociat antibioticelor. Intubaţia traheală făcută de necesitate pentru degajarea căilor respiratorii în bronhoplegiile comelor vasculare poate fi prelungită, cînd se asociază respiraţia mecanică pe un interval de timp de aproximativ 3—4 săptămîni. Traheostomia îşi găseşte aceleaşi indicaţii în comele vasculare, fiind utilă în situaţiile cînd se pot asigura condiţiile de asepsie corespunzătoare. Se recomandă păstrarea canulei traheale a bolnavilor cu o stare generală ameliorată, care nu se mai află în comă, dar sînt dependenţi de respiratorul manometric. Leziunea centrilor respiratori cu res-

Scanned with OKEN Scanner

piraţia spontană abolită impune folosirea ventilatorului volumetric, în toate celelalte cazuri respiratoarele manometrice fiind utile deoarece se evită curarizarea prelungită sau sedarea cu substanţe de tipul fentanyl şi diazepam. Cînd hipoxia şi hipercapnia nu sînt importante se administrează O_2 cu debit de 6 litri/minut, care realizează pe sonda faringiană concentraţia de 45% oxigen. Metoda este utilă în toate stările de hipoxie comune diferitelor tipuri de accidente vasculare cerebrale, cu păstrarea mişcărilor respiratorii spontane eficace. Oxigenoterapia hiperbară nu s-a impus ca metodă terapeutică, deşi a fost folosită în accidentele vasculare cerebrale (O n a c a, 1970). Amestecul de O_2 95% cu CO_2 5% provoacă o importantă vasodilataţie cerebrală şi pulmonară, fapt ce a determinat folosirea acestui amestec în accidentele cerebrale ischemice tranzitorii. Administrarea amestecului este contraindicată la bolnavii cu edem pulmonar şi cu edem cerebral pe care îl accentuează. În plus, ţesutul cerebral ischemic necesită O_2 în exces pentru ameliorarea metabolismului viciat, în timp ce hipercapnia realizată artificial distribuie în alte teritorii, prin vasodilataţie, o cantitate mai mare de sînge pe care îl sustrage regiunii ischemiate mărind în acelaşi timp edemul de la nivelul leziunii şi perilezional unde există o permeabilitate crescută cu acidoză, prin dereglarea ciclului de ardere oxidativă. O categorie de bolnavi ajung în serviciul de terapie intensivă prezentînd bronhoplegie cu încărcare traheo-bronhică şi cu hipercapnie. Accentuarea voluntară a hipercapniei va creşte acidoza respiratorie la valori severe, fără efect favorabil asupra leziunii cerebrale. Analepticele respiratorii au o indicaţie redusă datorită leziunilor centrilor respiratori. Manevrele de sistare a tusei constituie un adjuvant necesar al respiraţiei artificiale şi a ventilaţiei spontane deficitare. Tapotajul toracic la 8 ore interval previne atelectazia pulmonară şi contribuie la eliminarea secreţiilor bronhice. Se efectuează cu multă prudenţă la bolnavi manevrele de compresiune anteroposterioară pe hemitorace, în momentul tusei, pentru diminuarea efortului necesar bolnavilor de eliminare a secreţiilor traheobronhice. Actualmente, nu se poate preconiza un tratament specific antiinfecţios capabil să prevină puseele infecţioase ce însoţesc tulburările respiratorii. Germenii găsiţi în secreţiile bronhice sînt foarte variabili de la un bolnav la altul, de la un serviciu de reanimare la altul şi sînt în multe cazuri tulpini rezistente. În lipsa unei antibiograme se administrează asociaţii de antibiotice cu spectru larg sau agenţi chimioterapici cu acţiune bactericidă.

15.3.1.2. *Particularităţi de reechilibrare cardio-vasculară în accidente vasculare cerebrale.* Prin natura leziunilor cerebrale, tulburările respiratorii preced de obicei dezechilibrele cardio-vasculare. Totuşi, acestea sînt primordiale în următoarele situaţii :

— cardiopatii preexistente manifestate clinic ;
— insuficienţa cardiacă latentă declanşată de dezechilibre hidroelectrolitice, hipoxie, hipercapnie ;
— insuficienţa acută de cord drept prin trompembolie pulmonară ;
— embolii arteriale multiple, cu punct de plecare cardiac ;
— tulburări cardiace induse de diskaliemii ;
— insuficienţe circulatorii acute în hipofuncţia suprarenală ;
— repercusiuni cardio-circulatorii ale leziunilor cerebrale cu anumită localizare.

Scanned with OKEN Scanner

S-au descris experimental şi clinic modificări electrocardiografice de infarct îndeosebi în leziuni frontale. S a g e r (1950, 1960) a constatat la animale decorticate uni- sau bilateral apariţia undei T negative în D_2 care poate lua aspectul undei Pardee (S c h i f f, 1966). Noi am observat modificări EKG, îndeosebi tulburări de repolarizare, prin leziuni cerebrale în hematomul subdural, hemoragia de emisfer fronto-parietală hemoragie cu inundaţie ventriculară, hematomul spontan temporal, starea de comă depăşită. În prezenţa stopului cardiac se adoptă măsuri generale de resuscitare cardiacă ce constau în : masaj cardiac extern cu ritm de 90—100/minut în primele 2—4 minute, apoi 60/minut asociat respiraţiei artificiale (metoda Silvester combinată, intubaţie traheală cu aplicarea respiratorului de tip Reanima, protezarea respiratorie cu O_2 (100%). Masajul se continuă pînă la reapariţia contracţiilor cardiace decelate clinic. Dacă masajul se începe în maximum 2 minute de la instalarea opririi cardiace, se injectează 2 mg adrenalină intra-cardiac. Cînd nu se poate efectua masaj cardiac extern, se aplică masajul cardiac intern în primele 2 minute de la instalarea stopului cardiac. Intervalul poate fi prelungit cu 1 minut dacă decizia de masaj cardiac intern se ia după începerea masajului cardiac extern. Se cateterizează o venă mare (v. subclaviculară, bazilică, jugulară externă, safenă) perfuzîndu-se soluţii macromoleculare de tipul macrodex, rheomacrodex, dextran, hemacel cu ritm rapid în primele 5 minute. Se asociază THAM sau sol. bicarbonat de sodiu 8,4%, 5%, 14‰, glucoză 20%, ATP, hemisuccinat de hidrocortizon. Nu se pot schematiza dozele de administrare, acestea fiind strict individualizate, dar în general se administrează cel puţin 250 ml THAM, 100 mg hemisuccinat de hidrocortizon, 3 mg ATP/kg/corp. Cînd TA rămîne joasă se adaugă amine simpatico-mimetice de tipul noradrenalinei sau hipertensinului. În continuarea evoluţiei se pot observa patru eventualităţi :

a) bolnavul rămîne în stare de comă profundă prin leziune cerebrală şi cu posibilităţi evolutive spre coma depăşită ;

b) dacă leziunea cerebrală nu este importantă şi resuscitarea cardiacă a fost eficientă, bolnavul revine la starea anterioară ;

c) se ameliorează respirator dar rămîne dependent de reechilibrarea cardio-vasculară ;

d) resuscitarea rămîne ineficace.

Se poate încerca defibrilarea din primul stadiu al resuscitării cardiace cu curent de 400—1 200 volţi. Cînd cordul este oprit în diastolă şi masajul este ineficient se aplică electrostimulare cardiacă indirectă cu 70—90 impulsuri/minut, de 50—150 volţi, cu durata de 2 milisec. Electrostimularea directă facilitată de cateterizare venoasă prealabilă se face cu impulsuri de 1—2,5 mA, de 2—5 V (electrodul intracardiac). Colapsul circulator însoţeşte deseori leziunile vasculare cerebrale pe care uneori le declanşează. Reducerea terapeutică presupune, în afara tratamentului etiologic, convergenţa unor măsuri care se adresează concomitent :

— cordului, prin reducerea insuficienţei de contracţie, a tulburărilor de ritm, îmbogăţirea cu oxigen a miocardului ;

— volumului vascular, prin refacerea volemiei cu soluţii macromoleculare, plasmă sau sînge ;

Scanned with OKEN Scanner

— circulației intime tisulare cu amine betastimulatoare sau, după caz, alfastimulatoare ;

— metabolismului intim al țesuturilor aflate în stare de hipoxie cu acidoză.

Cînd dezechilibrul circulator este modificat în sensul unei hipertensiuni arteriale se reduc valorile tensionale evitîndu-se ganglioplegicele pînă la T.A. maximă, situată între 150—160 mmHg.

15.3.1.3. *Reechilibrarea metabolică locală. Fiziopatologie.* Faza inițială a obstrucției arteriale ischemice, antrenează o paralizie vasomotorie locală la nivelul leziunii (Hadjidimos, 1968) și o pierdere a autoreglării cerebro-vasculare regionale. Faza inițială este foarte scurtă și scapă în general observației clinice și explorărilor de laborator. Faza acută, care urmează, se caracterizează prin metabolism anaerob cu epuizarea substratului energetic și acidoză tisulară ce antrenează o vasodilatație însoțită de permeabilitate crescută și hiperemie. Endoteliul capilar cerebral devine vulnerabil în aceste condiții, mai ales la nivelul joncțiunilor interendoteliale care sînt sediul deschiderii unor pori în lama elastică internă. Expunerea prelungită la acidoză și anoxie (16 min) antrenează fragmentele celulelor endoteliale prin coagulare și precipitarea proteinelor componente. Lacunele care apar expun țesutul subendotelial extravazatului sanguin (Constantinides, 1969). Prezența de astrocite endoteliale și perivasculare, dilatația și precipitatele capilare (Gelin, 1957) și spasmul arteriolar (Rowbotham și colab., 1965, Walther, 1956) completează aspectul. Dacă obstrucția arterială este trecătoare (dizolvarea sau migrarea embolusului în alte teritorii, refacerea permeabilității la nivelul unei tromboze cu stenoză mai mare de 2 mm ș.a.) regiunea ischemică trece la un stadiu de normotensiune cu creștere a debitului local, cu accentuarea hiperemiei, edem prin permeabilitate crescută și tumefiere nevroglică, tonusul vascular fiind abolit în momentul reinstalării tensionale locale. Episoadele denumite *atacuri ischemice tranzitorii* pot trece prin aceleași etape. În acest stadiu hiperkapnia provoacă o creștere a debitului sanguin cerebral în celelalte regiuni cerebrale, rămînînd fără efect la nivelul focarului ischemic, ceea ce realizează o deturnare circulatorie intracerebrală. Aplicarea tratamentului cu carbogen este astfel lipsit de efect favorabil local. Aceleași modificări produse în condițiile unei hipertensiuni arteriale sistemice nu modifică valoarea debitului sanguin al regiunilor indemne datorită unei reactivități vasculare normale în acele teritorii. Dimpotrivă, la nivelul focarului lezional hipertensiunea arterială mărește debitul realizînd o „perfuzie de lux" (Lassen, 1968). Dacă episodul ischemic a fost tranzitoriu, după reluarea circulației diferența arteriovenoasă a O_2 obținută după traversarea parenchimului lezat rămîne o perioadă de timp foarte redusă, ceea ce atestă realizarea unui shunt metabolic, a unei arii inerte metabolice (Merrill și colab., 1963). Microcirculația acestor arii va fi ameliorată în condițiile unei hemodiluții izovolemice care scade viscozitatea sîngelui în venele acelui teritoriu și reduce agregatele eritrocitare și plachetare arteriolocapilare (Mead și colab., 1970 ; Murray și colab., 1962). În cazul unei opriri circulatorii permanente, sau în hemoragii cerebrale, doar la periferia leziunii sînt realizate condițiile necesare de apariție a hiperemiei locale

Scanned with OKEN Scanner

din asociaţia unei acidoze tisulare lactice şi vasoparalizii locale, cu irigare sanguină la tensiune normală. Edemul perifocal care apare este de tip vasogenic iar debitul sanguin prezintă un coeficient de variaţie interregională mai mare de 15% (în mod normal 9% ± 3%). În hemoragia cerebromeningee se constată creşterea potasiului şi scăderea pH lichidian prin dezintegrarea hematiilor, iar dacă hemoragia parenchimatoasă subdurală spontană urmează evoluţiei unui hematom, la nivel local au loc importante dezechilibre osmotice.

Tratament. Suferinţa tisulară perifocală sau focală în cazul revascularizării unui teritoriu ischemic cunoaşte un tratament patogenic cu THAM 3—6 mEq/kg/corp care, la nivelul celulei gliale, tamponează acidoza intracelulară oprind procesul de dezintegrare a mecanismelor enzimatice (Alexianu, 1972). Se asociază glucoză în sol. 20%, ATP 1—3 mg/kg/corp care pătrunde prin membranele celulare în citoplasmă şi în organitele celulare integrîndu-se direct în metabolismul celular energetic (2,155). Pentru completarea tratamentului edemului perifocal sau generalizat se asociază dexametazonă, tratamentul osmotic fiind contraindicat datorită leziunilor capilare. Dexametazonul (decadron) este de 190 de ori mai activ antiinflamator decît hidrocortizonul iar acţiunea de retenţie a sodiului şi eliminarea potasiului este nulă ; reduce aldosteronul, fiind în acelaşi timp un puternic inhibitor al ACTH-ului (Goodman şi colab., 1970). Soluţia glucozată hipertonă se administrează astfel încît să aducă un aport minim de 100 g glucoză, ţinîndu-se cont de necesităţile hidroelectrolitice generale. Se asociază rheomacrodex-ul care reduce viscozitatea sîngelui şi proprietăţile aglutinante ale hematiilor la nivelul lezional.

Reechilibrarea metabolică generală. În primele 24 de ore este utilă menţinerea unei uşoare deshidratări cu diminuarea aportului hidric exogen. Trebuie avut însă în vedere faptul că bolnavii pot prezenta de la internare un sindrom de deshidratare concomitent vărsăturilor, hipertermiei sau tulburărilor de deglutiţie instalate cu ore sau zile înaintea internării, odată cu declanşarea procesului patologic. În aceste situaţii echilibrul hidric se normalizează prin perfuzarea soluţiilor glucozate 10% sau 20% asociate serului fiziologic, soluţie Ringer-lactat după următoarea indicaţie (Filipescu, 1963) :

— se administrează 100 ml apă/kg/corp/24 ore pentru primele 10 kg. Pentru următoarele 10 kg se administrează 50 ml apă/kg/corp/24 ore iar peste greutatea de 20 kg 20 ml apă/kg/corp/24 ore. Nevoilor bazale li se adaugă pierderile produse prin diureză, vărsături, aspiraţie gastrică, scaune. Febra măreşte pierderile cu 500 ml pentru fiecare grad de temperatură peste 37°C în 24 ore. O bună hidratare se realizează atunci cînd bolnavul elimină 60 ml de lichide administrate. La bolnavii cu edem cerebral manifest, insuficienţă cardiacă congestivă, la hipertensivii renali sau cu hepatopatii acute şi cronice, reechilibrarea hidroelectrolitică se face cu prudenţă şi, după caz, se preferă calea digestivă. Este preferabilă administrarea perfuziilor prelungite prin cateter în vena bazilică sau vena subclaviculară după tehnica Aubagnac sau Kilichen (Crivda, 1972). Electroliţii necesari se împart în mod egal la întreaga cantitate de apă care urmează a fi administrată în următoarele 24 ore (Filipescu, 1963). Se asigură astfel aportul zilnic a

Scanned with OKEN Scanner

4—5 g NaCl și a 2—4 g K. Administrarea K^+ se face numai după prealabila cunoaștere a funcționalității renale, înlăturarea hipoxiei și în prezența asocierii glucozei cu insulină (1 U la 5 g glucoză în soluții glucozate) la nediabetici. În echilibrarea acido-bazică THAM-ul se preferă altor soluții datorită efectului antiacidotic major, penetrației intracelulare (cu excepția celulelor nervoase), efectului diuretic osmotic. Efectele sale sînt prelungite prin adăugarea microdextranilor (C r i v d a, 1972) în proporție de 10% față de volumul soluțiilor alcalinizante. Soluția de bicarbonat de sodiu 14‰ combate acidoza metabolică dar nu pătrunde intracelular. În lipsa determinării deficitului de baze și în prezența scăderii rezervei alcaline se pot administra 250—500 ml. Soluțiile de bicarbonat se evită la bolnavii cu retenție sodată și la insuficienții cardio-vasculari. Lactatul de sodiu în soluție de 18,66‰ rezervat stărilor de hiperkaliemie este mult mai puțin folosit datorită acidozei lactice cerebrale. Echilibrul nutritiv realizat mai puțin pe cale parenterală decît gastrică trebuie să acopere necesarul de 2 000—4 000 cal/24 ore la adult, pierderile calorice fiind nete la hipertermici, în hipertiroidii, în perioada postagresivă (M o o r e 1969). Denutriția însoțește deshidratarea la bolnavii cu tulburări de deglutiție sau stare de comă internați după un interval de timp mai mare de 6—8 ore de la instalarea leziunii cerebrale. Alimentația se administrează cu păstrarea raportului glucide/protide = 4/1, glucide/lipide = 4/1. În cazul intoleranței digestive, administrarea intravenoasă cuprinde, pe lîngă soluții glucozate (sol. 20% are 800 cal/litru), soluții de aminoacizi sau hidrolizate proteice (Trofisan, Aminofusin ș.a.), soluții de lipide (Lipofundin, cu 2 000 cal/litru) care însă pot da accidente dacă se administrează mai mult de 7 zile (șoc anafilactic, insuficiență hepatică, anemie hemolitică, hiperglicemie) (C r i v d a, 1972). Se asociază vitamine și anabolizante. Bolnavii cu tulburări de deglutiție, fără intoleranță digestivă beneficiază de alimentație enterală cu debit slab continuu (metoda L e v y, 1973) ce constă în propulsarea fără oprire a lichidelor de fluiditate, omogenitate și consistență variabilă pe sonda digestivă introdusă pe cale naso-gastrică și mai rar prin gastro- sau juno-stomie. Rația alimentară constă în produși de bază simpli sau preparate finite iar unitatea alimentară de instalare este alcătuită din alimente naturale nedegradate (L e v y, 1973) : Lapte parțial smîntînit 100 g ; Zahăr 100 g ; Carne vită degresată și malaxată 100 g ; Pireu de morcovi 50 g ; Gălbenuș de ou 17 g ; Hidrosol polivitaminizat 2 ml ; Apă q.s. 600—1500 ml. 1000 cal = 14% protide (35 g), 68% glucide (170 g), 18% lipide (21 g). După necesitate, numărul de calorii se poate mări modificînd cantitatea administrată/kg corp. Calorii 75—90 = Apă 50—65 ml ; Glucide 10—15 g ; Protide 2,5—3 g ; Lipide 1—1,5 g. La un debit de instilație de 1—1,5 ml/minut, metoda permite slăbirea undelor de contracție gastrice și intestinale, încetinirea vitezei tranzitului digestiv și, prin aceasta, evitarea diareilor reacționale evidente în alimentația discontinuă pe sondă gastrică sau enterală. Totodată permite atingerea unui nivel energetic și azotat ridicat în gradație rapidă, după necesități. În hemoragiile cerebromeningee este importantă menținerea repausului la pat prelungit după ameliorarea clinică pe o perioadă ce cuprinde 3—4 săptămîni.

Scanned with OKEN Scanner

15.3.1.4. *Tratament simptomatic :* 1) *starea de agitaţie.* Agitaţia psihomotorie a bolnavului comatos poate agrava evoluţia leziunii vasculare cerebrale mai ales cînd aceasta este de tip hemoragic. În timpul stării de agitaţie cresc catabolismul protetic, febra şi staza venoasă cefalică. Uneori este provocată de glob vezical, de flebite sau perfuzii paravenoase, de menţinerea îndelungată a decubitusului dorsal sau lateral, de deshidratare ş.a. Doar cînd sînt înlăturate toate aceste cauze se administrează diazepam i.m. 10 mg., după care doza se poate repeta de 2—3 ori în 24 ore. Deoarece deprimă centrul respirator, se administrează cu prudenţă strictă, individualizat ; 2) *vărsăturile.* Apar prin suferinţa centrală ca urmare a hipertensiunii intracraniene sau a leziunii primitive a trunchiului cerebral. Pot fi declanşate de introducerea sondei traheale la bolnavul neanesteziat, de intoxicaţia digitalică, suferinţe abdominale, uremia ş.a. Ca şi efortul de tuse, vărsăturile măresc presiunea intratoracică şi staza venoasă în teritoriul cav superior, cu accentuarea suferinţei intracraniene. În hemoragii cerebrale severe se poate extrage pe sonda gastrică după prima oră o cantitate importantă de lichid gastric de aspectul zaţului de cafea realizat prin microhemoragii în pînză ale mucoasei gastrice. Mecanismul este reflex şi se poate observa în hemoragii corticosubcorticale, frontale sau temporale, diencefalice sau de trunchi cerebral. Se asociază vasodilataţia capilară cu hiperemie şi diapedeză, acţiunii acide a sucului gastric. Fenomenul este diferit de cel observat în coagulopatii intravasculare. Hemoragia gastrică a putut fi observată în leziuni hipotalamice produse la nivelul tuberului la maimuţă (H o f f şi coll., 1935 ; W a t t s, 1934). S a g e r (1960) a obţinut la cîine, prin dublă leziune infundibulară, ulceraţii şi hemoragii intestinale în timp ce motilitatea gastrointestinală a modificat-o prin decorticare uni- sau bilaterală (S a g e r şi coll. 1950). Abundenţa şi repetarea vărsăturilor pot provoca dezechilibre hidroelectrolitice sau cale falsă cu inundarea bronhiilor. Se administrează : Torecan (Thyetilperazinum) 1 ml i.m. cu repetarea dozei după necesitate de 3—4 ori pe zi. Nu se administrează sub 15 ani ; Propizim (Prochlorperazinum) 3—5 tablete sau supozitoare/zi (0,005—0,025 g) repartizate în tot atîtea prize. În hemoragiile gastrice „în zaţ de cafea" se fac aspiraţii intermitente, spălături cu soluţie de bicarbonat de sodiu 14‰ după care se introduc în stomac 2—4 g trombină uscată ; 3) *hipertermie centrală.* Aceasta este o tulburare de reglare termică realizată prin diferite procese vasculare (şi de altă natură) care lezează hipotalamusul, cortexul, bulbul, măduva spinării. Se deosebesc două tipuri de hipertermii centrale :

— hipertermia *spinală,* care se caracterizează prin absenţa respiraţiei cutanate şi sudorale, tegumentele fiind eritematoase prin interesarea muşchilor vasoconstrictori şi sudorali. Ritmul respirator nu este modificat, nu se produce tahicardie, lipseşte leucocitoza sanguină şi nu este interesată starea generală (T e n n s t e d t, 1965) ;

— hipertermia *hipotalamică.* Aceasta se însoţeşte de tahicardie, tahipnee, de pierderea a 500 cal. pentru fiecare grad Celsius peste 37°, tegumentele sînt mai puţin eritematoase. Leziunea hipotalamusului anterior (R a n s o n, 1940) şi suprimarea controlului cortical (S a g e r, 1960) sînt responsabile de producerea hipertermiei prin termoproducţie excesivă. Bolnavii cu inundaţie ventriculară pot prezenta în acelaşi timp

Scanned with OKEN Scanner

şi frisoane. Centrul termic sensibil pentru frisoane se află situat in hipotalamusul posterior şi are reprezentarea corticală în aria a patra ; 4) *tulburări de deglutiţie.* Evidente în leziuni de trunchi cerebral dar şi în leziunile supratentoriale, tulburările de deglutiţie fac parte din aspectul clinic al comelor de gradul II, III, IV (A r s e n i şi colab., 1972) şi necesită alimentaţia pe sonda nazală sau pe gura de gastro-entero-anastomoză. Ultimele două căi se recomandă doar în caz de intoleranţă naso-faringiană a sondei, în leziuni esofagiene sau faringiene) ; 5) *tulburări sfincteriene.* În majoritatea cazurilor, bolnavii prezintă retenţie sau incontinenţă urinară şi necesită menţinerea de durată a sondajului urinar cu sonda Foley şi drenaj permanent pentru evitarea infecţiilor urinare, a escarelor şi stabilirea corectă a bilanţului hidric.

15.3.1.5. *Tratament specific :*

1) *Ramolismentul cerebral.* a) *Terapie vasodilatatoare.* Cu bune rezultate se administrează în ramolismentul cerebral următoarele medicamente (substanţe) vasodilatatoare :

— Papaverina scade rezistenţa vasculară cerebrală prin relaxarea tonusului vascular determinînd o creştere a debitului sanguin. Se administrează intravascular 0,04 g de 3—6 ori pe zi.

— Hiderginul măreşte perfuzia cerebrală şi, prin aceasta, debitul sanguin cerebral, avînd o acţiune vasodilatatoare prin deschiderea meta-arteriolelor şi sfincterelor precapilare favorizînd tranzitul arterio-venos (A r s e n i şi colab., 1965). Cu indium şi xenon injectate intracarotidian la bolnavii cu ramolismente cerebrale înainte şi după administrarea intracarotidiană a 0,045 mg de Hidergin, am constatat creşterea debitului sanguin cerebral prin mărirea perfuziei în întreg emisferul. Se poate administra intramuscular 0,30 mg de 3—5 ori/zi.

— Complaminul vasodilatator cu acţiune generală măreşte debitul tisular prin vasodilataţie arteriolocapilară. Se administrează intramuscular sau în perfuzie 150 mg de 2—10 ori/zi, după caz.

— Bioxidul de carbon este singurul agent vasodilatator cerebral puternic şi constant, inhalarea lui mărind debitul sanguin cerebral cu 50—75% (A r s e n i şi colab., 1965). Poate fi administrat prin inhalarea sub formă de carbogen (5% CO_2, 95% O_2), intermitent, în perioade de 5—10 minute/oră în primele 48 ore de la instalarea ramolismentului şi apoi aceeaşi doză repartizată în 12 ore din 24 în următoarele 5 zile. Tratamentul este aplicabil bolnavilor care nu prezintă hipercapnie, fenomene grave hipoxice şi edem cerebral important. b) *Tratamentul anticoagulant.* Este un tratament care, pe lîngă efectele favorabile sau nule, comportă şi riscuri prin unele complicaţii hemoragice pe care le determină. În general se recomandă la bolnavii cu semne de ischemie cerebrală progresivă înaintea instalării deficitului neurologic masiv (A r s e n i şi colab., 1965), în trombozele vertebro-bazilare, tromboze de carotidă, emboliile cerebrale, în asocierea ramolismentului cerebral cu tromboza pulmonară.

— Heparina. În doze terapeutice prelungeşte timpul de coagulare împiedicînd formarea tromboplastiniei, transformarea protrombinei în trombină, acţiunea protrombinei asupra fibrinogenului şi acţiunea enzimelor în mecanismul coagulării (prin sarcina sa electro-negativă). După

Scanned with OKEN Scanner

injectarea intravenoasă a 50 mg (5.000 U) acţiunea anticoagulantă apare după 10 minute, atinge valoarea maximă într-o oră, durează aproximativ 3 ore şi este urmată de o scurtă fază de rebound, cu hipercoagulabilitate. În doză de atac se administrează din 3 în 3 ore intravenos sau în perfuzie, doza totală fiind de 400—600 mg/24 ore. După 48 de ore, tratamentul se continuă cu Dicumarol. Complicaţiile hemoragice (hematuria constituie un semnal de alarmă) impun administrarea sulfatului de protamină 1% 60 mg intravenos (care neutralizează 100 mg heparină).

— Dicumarol (trombostop) : acţiunea sa se instalează în 24—48 de ore, ceea ce impune începerea tratamentului cu primele doze înainte de terminarea tratamentului cu heparină pentru păstrarea continuităţii efectului anticoagulant şi evitarea efectului de rebound. Ea este maxima în a 3-a zi de la începerea tratamentului şi revine la normal după 3 zile de la întreruperea administrării. Substanţa împiedică sinteza protrombinei şi a proconvertinei, fiind un antagonist al vitaminei K. Timpul de protrombină revine la normal după 48 de ore de la terminarea tratamentului. Dozarea se face strict individualizat, trebuind asigurat un nivel al protrombinei între 15—30%, ceea ce necesită 2—6 mg/zi Dicumarol. Dozele se diminuă progresiv, la terminarea curei de tratament. Efectul hipocoagulant se poate neutraliza cu vitamina K_1 (Fitomenadion, Konakion intravenos 100 mg/injecţie *(tab. 8)*.

TABELUL 8

Substanţe antivitamine K (după Crivda, 1972)

POSOLOGIE	CONTRAINDICAŢII
Cu acţiune întîrziată : Warfarina i.v. 0,005 g/24 h Dicumarol per os 0,05—0,1 g/24 h. Cu acţiune rapidă în 12—26 h : Sindron i.v. 0,02 g/24 h Trombostop per os 0,002—0,06 g/24 h Danilon i.v. 0,05—0,1 g/24 ha Tromexan 1 g/24 h	Diateze hemoragice Insuficienţă hepatorenală Endocardită bacteriană acută Carenţe de vitamine K Intervenţii neurochirurgicale recente Avort iminent Imposibilitatea testării de laborator Sîngerarea este influenţată şi prin factori favorizanţi; restricţie alimentară şi potenţare cu antipiretice, analgezice, butazolidină, purgative drastice

— Streptokinaza este un agent fibrinolitic care, prin fibrinopenie, lizează coagulul intravascular. După restabilirea fluxului sanguin la presiunea sistemică apar hemoragii, ceea ce explică mortalitatea mai mare observată după asocierea acestui tratament. Folosirea streptokinazei este probabil favorabilă în tromboembolia pulmonară gravă la bolnavii cu ramolisment cerebral ; c) *Terapie hipotensoare*. Recomandabilă în stadiul acut la bolnavi hipertensivi cu ramolisment cerebral, terapia se continuă şi în stadiul subacut pentru scăderea rezistenţei vasculare cerebrale şi ameliorarea mecanismelor vasomotorii autonome cerebrale provocate de hipertensiune sistemică (Arseni şi colab., 1965).

— Guanetidina se administrează 10 mg intramusculos sau în perfuzie în doze de 10—30 mg/24 ore. Perfuzia trebuie astfel reglată încît să injecteze 1 mg/minut.

Scanned with OKEN Scanner

— Raunervil : în crizele hipertensive se administrează 1—2 mg intravenos, sub controlul T.A.

— Furosemid : diuretic eficace, potenţează acţiunea hipotensoarelor prin eliminarea crescută a apei şi a sodiului. Acţionează asupra tubului renal proximal şi distal şi asupra ramurii ascendente a ansei lui Henle. Efectul este maxim după 2 ore de la administrarea intravenoasă sau în perfuzie şi se continuă încă o oră. Se administrează 40—80 mg/24 ore ţinînd cont de funcţia renală. După evitarea crizei hipertensive tratamentul hipotensor se continuă cu medicamente hipotensoare uzuale.

Tratamentul chirurgical. Scopul acestui tratament aplicat în boala oclusivă a arterelor carotide este restabilirea circulaţiei pe axul vascular principal sau ameliorarea irigaţiei cerebrale prin creşterea eficienţei circulaţiei colaterale (A r s e n i, 1965). Intervenţia operatorie este puţin utilă bolnavilor cu deficit neurologic masiv şi aceasta numai în primele 24—48 ore după ictus, faza chirurgicală a leziunii fiind cea de stenoză cînd micşorează cu cel puţin 50% lumenul arterei. Ocluziile complete sînt adesea inoperabile datorită procesului de tromboză secundară extensivă.

2) *Hemoragii cerebro-meningee :* a) *Tratament medicamentos.* Hemoragia cerebrală gravă nu permite intervenţia operatorie deoarece starea gravă nu este dată de mărimea hemoragiei ci de sediul ei în nucleii centrali. Operaţia precoce, prin însăşi traumatismul operator, poate agrava leziunile de necroză hemoragică şi să determine altele noi (A r s e n i şi colab., 1965). Tratamentul medicamentos se reduce la cel menţionat anterior, de combatere a hipertensiunii arteriale (una din cauzele majore ale hemoragiei supraacute), a edemului cerebral, de menţinere a funcţiilor cardio-respiratorii, de combatere a tulburărilor metabolice, a infecţiilor. Tratamentul cu ganglioplegice este contraindicat în stadiul de comă. Tratamentul coagulant îşi are indicaţia atunci cînd hemoragia este declanşată prin deficitul unor factori de coagulare.

— Hemofilia. Caracterizată de scăderea sau dispariţia factorilor plasmatici tromboplastinici (T u d o r a n u, 1959), poate fi cauza unor hemoragii cerebrale importante. Pentru corectarea timpului de coagulare se transfuzează 50—100 ml sînge pentru hemofilia de tip A şi 50 ml sînge în hemofilia de tip B. Mai indicate sînt transfuziile de plasmă antihemofilică, 150—200 ml, în hemofilia de tip A, fiind necesară plasmă proaspătă.

— Ciroza hepatică este responsabilă de o parte din hemoragiile cerebrale de cauză nedeterminată. Dacă se constituie un hematom parenchimatos — şi A r s e n i arată că în 40% din cazuri etiologia acestora nu poate fi evidenţiată (A r s e n i şi colab., 1965)' — prezenţa cirozei hepatice cu tulburări capilare şi de coagulare îngreuiază actul operator şi influenţează prognosticul. În 20—40% din ciroze apar fenomene de fibrinoliză de ordin enzimatic dar tulburările hemostazei rămîn latente şi numai rareori se instalează marele sindrom de fibrinoliză acută cu hemoragii multiple. Creşterea cantităţii de antitrombină, scăderea protrombinei, a proaccelerinei, factorilor VII, IX, X şi a trombocitelor întregesc aspectul tulburărilor de coagulare. Aceşti factori umorali sînt responsabili doar în continuarea hemoragiei declanşate la cirotici

Scanned with OKEN Scanner

și noi am găsit doar în 3 cazuri din 13 ciroze cu hemoragie cerebrală, scăderea importantă a timpului de protrombină, în timp ce fibrinogenul nu a scăzut în nici un caz sub 480 mg%. Factorul esențial de producere a hemoragiei cerebrale la cirotici pare să fie suferința capilară. Substanța situată la joncțiunea interendotelială a capilarelor cerebrale este alcătuită din glucoproteine ce pot fi distruse de enzime proteolitice, expunînd țesutul subendotelial extravazatului sanguin. Lacunele predominant interendoteliale și distrugeri celulare endoteliale apar sub acțiunea elastazei dezoxicolatului, lisolecitinei (Constantinides și colab., 1969). În cirozele biliare creșterea nivelului colaților sanguini produce leziuni endoteliale prin acest mecanism, iar deficitul de protrombină împiedică asigurarea etanșeității la nivelul distrugerilor endoteliale favorizînd diapedeza și realizarea hemoragiei. Un alt mecanism este realizat de coagulările intravasculare difuze situate în vasele mici, care produc distrugerea endoteliului capilar cerebral prin anoxie și acidoză în timp ce consumul sporit de fibrinogen secundar coagulopatiei intravasculare reduce durata biologică a acestuia la jumătate.

Tratamentul constă în administrarea de :

— acid epsilonaminocaproic : este un antifibrinolitic cu acțiune în special asupra procesului de coagulare la nivelul sistemului activator și, într-o mai mică măsură, asupra plasmei. Se administrează din sol. 40%, intravenos lent, doza de 5—7,50 g, urmind ca restul dozei de 10—15 g să fie repartizată în 4—6 doze egale ;

— vitamina K_1 participă la nivel hepatic la constituirea unui sistem fermentativ necesar formării factorilor de coagulare II (protrombina VII, IX și X). Se administrează intramuscular sau intravenos, lent, 10 mg, această doză devenind eficace în 3—5 ore. Se repetă dozele, în funcție de caz, după 8—12 ore ;

— Dicynone acționează electiv asupra peretelui capilar aducînd la normal rezistența și permeabilitatea sa. Această acțiune de protecție vasculară se desfășoară în prezența plachetelor. Se administrează 1—2 fiole de 250 mg intravenos sau intravascular, de 2—6 ori/zi ;

— Adrenostazin produce capilaroconstricție, scăderea permeabilității și creșterea rezistenței capilarelor. Acțiunea este evidentă după 10—20 minute și durează 5—6 ore. Se administrează în perfuzie 50 mg/24 ore sau 0,5—5 mg la 2—4 ore, intramuscular sau intravenos, în diluție cu o soluție fiziologică.

Alte cauze ale hemoragiilor spontane cerebro-meningee cum sînt leucozele acute, sindromele hemoragice prin tulburări de regenerare trombocitară medulară, toxicozele capilare ș.a. cunosc un tratament particular. Administrarea coagulantelor de tipul : venostat, hemofobin, coagulen, eficace în hemroagii cu alte localizări decît cea intracraniană, au o acțiune îndoielnică sau nulă la nivelul focarului hemoragic cerebral ; în schimb, facilitează trombozele altor teritorii în tratamentul prelungit ; b) *Tratament chirurgical.* Tratamentul chirurgical este indicat atunci cînd colecția sanguină evoluează sub aspectul unui hematom, indiferent la ce nivel. Hematomul primar intraparenchimatos se operează în cazurile cu evoluție, în 2 timpi, cît mai precoce, în 1—3 zile de la ameliorarea aspectului clinic. În cazurile cu evoluție pseudotumorală sau progresivă se operează după precizarea diagnosticului iar în for-

Scanned with OKEN Scanner

mele stagnante la 3—6 zile de la debut (Arseni şi colab., 1965). Hematomul spontan subdural acut necesită evacuarea de urgenţă. Mortalitatea depăşeşte valoarea de 30% în hematoamele acute, este de 8% în cele subacute şi nulă în hematoamele cronice (Arseni şi colab., 1974). Anevrismele intracraniene rupte se operează între ziua a 7-a şi a 9-a de la instalarea hemoragiei subarahnoidiene, după acest interval crescînd riscul de recidivă hemoragică (Arseni şi colab., 1965).

3) *Limita posibilităţii terapeutice.* Leziunile vasculare cerebrale cunosc o posibilitate evolutivă spre stadiul în care efectele terapeutice sînt nule, fiind înlocuite de posibilităţi de menţinere în stare de activitate a unor organe şi sisteme, altele decît sistemul nervos central. Este etapa în care trebuie stabilită întreruperea măsurilor de reanimare. După gradul de profunzime, indiferent de natura leziunii cerebrale şi de factorul etiologic, comele prezintă 5 stadii (Arseni şi colab., 1972). Coma depăşită este menţinută artificial prin mijloacele reanimării. Starea este ireversibilă.

Accidentele vasculare cerebrale care determină coma depăşită pot fi cuprinse în două grupe distincte :

— procesul patologic este situat intracranian dar în afara formaţiunii bulbo-protuberanţiale, de obicei supratentorial dar şi în fosa posterioară şi acţionează final prin angajare temporală sau cerebeloasă ;

— procesul patologic lezează direct centrii bulbo-protuberanţiali. În această categorie intră atît hemoragiile secundare de trunchi observate în procese supratentoriale cît şi inundaţia ventriculară cu interesarea ventriculului IV.

Edemul cerebral şi procesul lezional determină la un moment dat o presiune intracraniană critică pentru circulaţia arterială, creînd o rezistenţă circulatorie importantă ce duce în final la oprirea sau ineficacitatea circulatorie. Încetinirea circulaţiei cerebrale pe timpul perioadelor de creştere a presiunii intracraniene (Hedges şi colab., 1964) se produce paralel cu compresiunea şi obstrucţia venelor subarahnoidiene ce se varsă în sinusul longitudinal superior. Cînd este atins un grad ridicat de presiune intracranian, reflex, prin efect vasopresor, creşte presiunea sanguină cu refacerea parţială a circulaţiei sîngelui cerebral. În stadiul următor tonusul vasomotor cedează şi apare o vasodilataţie cerebrală (Ryder şi colab., 1952) cu creşterea volumului sanguin intracranian şi, concomitent, mărirea hipertensiunii intracraniene. Acest cerc vicios continuă pînă cînd presiunea intracraniană echivalează presiunea sîngelui şi circulaţia cerebrală încetează. În acest stadiu raportul P.I.C./T.A. sistemică = 0,85/1,05 (Rongemont şi colab., 1973). Înaintea acestui stadiu diferenţa arteriovenoasă a O_2 este foarte redusă, sîngele circulînd în teritorii de ţesut cerebral deprimat metabolic, incapabil să extragă O_2 şi prin unele shunturi piale (Feindel şi colab., 1965 ; Rowbotham, 1965). Leziunea iniţială a unor teritorii cerebrale provoacă în zonele adiacente o diminuare de *p*H cu creşterea acidului lactic şi a fosfatului organic, cu diminuarea fosfocreatinei (Ingvar şi colab., 1962). Acidul lactic creşte şi în L.C.R., concomitent cu acidul piruvic, spre deosebire de circulaţia generală în care pot să nu se producă modificări (Siesjo şi colab., 1971). După leziunea cerebrală consumul de O_2 şi cantitatea de ATP indispensabilă pentru procesele

Scanned with OKEN Scanner

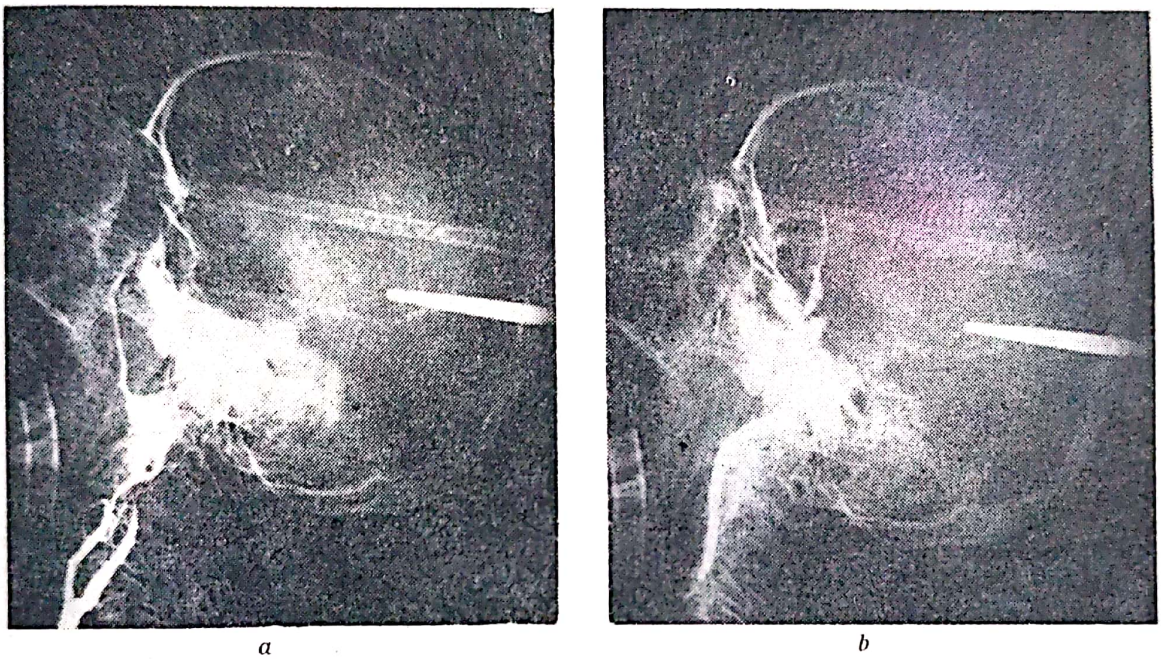
endergonice şi deci şi pentru procesele de biosinteză diminuă iar contitatea de acid lactic creşte. Lipidele cerebrale constituite din colesterol, sfingomielină şi glicerofosfolipide alcătuiesc 50% din materia cerebrală. Ele participă la formarea membranei celulare împreună cu proteinele şi simpla modificare a procentajului unor lipide poate diminua sau anula complet valoarea specifică a membranei. Leziunile cerebrale sînt însoţite de o diminuare a fosfolipidelor şi de o creştere a lipidelor simple, cu o variaţie a procentajului de fosfor a fiecărei fracţiuni lipidice (Lazorthes şi colab., 1961). Amoniul cerebral creşte (Watanabe, 1961) după leziunea cerebrală, concomitent cu diminuarea cantităţii de acid alfacetoglutaric şi mai ales a glutaminei, iar cantitatea crescută de amoniu în L.C.R. se pare că este concordantă cu agravarea simptomatologiei clinice. Deficitul de azot şi de utilizare a O_2, degradarea mecanismului oxidativ determină acidoza tisulară şi blocarea toxico-anoxică a pompei de sodiu cu edem glial (Arseni şi colab., 1972). În stadiul iniţial al edemului, în lipsa sursei energetice a oxidărilor intracelulare, substratul enzimatic este prezent. Apoi, enzimele mitocondriale şi microzomale îşi reduc activitatea, enzimele lizozomale sînt mobilizate extracelular iar proteinele celulare se degradează (Alexianu, 1972). Prelungirile astrocitare sînt tumefiate la nivelul de contact cu capilarele, mitocondriile sînt umflate, reticulul endoplasmatic dilatat, axonii prezintă degenerescenţă şi apoi necroză cu disocierea lamelelor mielinice. Pereţii capilarelor se necrozează iar membranele plasmatice se rup (Zander şi colab., 1970). Aceste modificări biochimice şi hemodinamice se extind în coma depăşită la întreg encefalul, raportînd la nivel celular cauzele de moarte biologică şi explicînd de ce la un moment dat deschiderea chirurgicală într-o leziune cerebrală nu mai este în măsură să împiedice evoluţia. Stopul circulator (Arseni şi colab., 1972 ; Gros, 1973) este evidenţiat angiografic şi noi (Onaca, 1972) am constatat după 15 min. de la instalarea clinică a comei depăşite oprirea substanţei de contrast la arteriografia carotidiană bilaterală cervicală în porţiunea carotidei interne. Pe cateter introdus în sifonul carotidian la bolnavii menţinuţi în comă depăşită am putut injecta cu presiune de 1 kg/cm^3 arterele cerebrale medie şi anterioară *(fig. 6)* în timp ce Vlahovitch şi colab., 1969), prin arteriografie carotidiană joasă cu presiune de 3,5 kg/cm^3, au injectat arterele intracraniene. Se dovedeşte astfel păstrarea permeabilităţii arterelor cerebrale cu menţinerea unei circulaţii ineficace care condiţionează sau însoţeşte moartea creierului.

Ecoencefalografia arată dispariţia pulsatilităţii (Lepetit şi colab., 1969) înainte de aplatisarea traseului EEG. Angiografia isotopică cu technetiu arată golul cerebral complet (Goodman şi colab., 1969), debitul sanguin cerebral măsurat cu xenon intracarotidian arată o curbă plată în timp ce roencefalografia (Kramer şi colab., 1967) traduce o aplatisare a traseului în momentul egalizării P.I.C.-T.A. Angiografia retiniană cu fluoresceină (Gros, 1973) este superioară timpului de 22 sec. Prin rezultatele lor aceste metode complete precizează stadiul de comă depăşită, măsurile de reanimare putînd fi oprite. Pe un stadiu cuprinzînd 83 de cazuri am constatat o categorie de semne clinice care atestă starea de comă depăşită (Onaca, 1970).

Scanned with OKEN Scanner

— Tonusul globilor oculari scade, în medie, cu 10—15 minute înaintea instalării opririi respiratorii. Hipotonia este evidentă după 10 min. şi creşte în orele şi în zilele următoare (A r s e n i, 1972).

— Diminuarea transparenţei mediilor globului ocular se constată la examenul fundului de ochi după 15 minute de la oprirea respiratorie (A r s e n i, 1972). După 4 ore examenul fundului de ochi nu se mai poate efectua.



a *b*

Fig. 6. a-arteriografie carotidiană stg. în comă depăşită. Lipsa de injectare a arterelor intracraniene; *b*-acelaşi caz. Cateter introdus (stînga jos) pînă la sifonul carotidian. Injectarea cu presiune manuală. Se vizualizează porţiunea iniţială din a. cerebrală anterioară şi medie.

— Staza venoasă cefalică precede instalarea comei depăşite cu cel puţin 30 minute şi cedează începînd cu primele 10 minute după oprirea respiratorie.

— Hipotermia se instalează spontan după 1—4 ore.

— Diureza este importantă în primele 3—4 zile, ajungînd pînă la 4 000 ml/24 ore, aspect dependent de distrugerea hipotalamusului şi hipofizei posterioare cu lipsa hormonului antidiuretic. Ulterior, vasoconstricţia arteriolară renală reduce diureza în măsură importantă.

— Alura ventriculară se măreşte pînă la dublul valorii iniţiale după oprirea respiratorie în condiţiile protezării respiratorii imediate. Apoi revine la valori apropiate de cele iniţiale, în timp ce T.A. are tendinţă netă de cădere. Cu 12—24 ore înainte de oprirea cardiacă apare o bradicardie progresivă.

— *p*H-ul scade în L.C.R. la 7,08 iar $PaCO_2$ creşte pînă la 83 mmHg după 6 zile de comă depăşită.

— Contracţiile spontane ale musculaturii trunchiului sau/şi a membrelor apar cu 24 ore înainte de oprirea circulatorie şi sînt maxime în ultimele 12 ore.

Acest aspect clinic este valabil pentru organismul aflat în stare de eutermie sau hipertermie înaintea instalării comei depășite. Hipotermia modifică unele dintre simptomele menționate.

BIBLIOGRAFIE

Alexianu D. — Contribuții la tratamentul metabolic-depletorizant al edemului cerebral. Teză doctorat, I.M.F., București, 1972 ; Arseni C., Constantinescu Al. I. — Hipertensiunea intracraniană, Ed. Academiei, București, 1972 ; Arseni C., Oprescu I. — Traumatologia cranio-cerebrală, Ed. medicală, București, 1972 ; Arseni C., Petrovici I., Nash F., Cunescu V. — Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării, Ed. medicală, București, 1965 ; Brun J. — Urgences respiratoires et cardio-pulmonaires, Masson et Cie, Paris, 1966 ; Constantinides P., Robinson M. — *Arch. Pathol.*, 1969, *88*, 2, 379 ; Crivda S. — Riscuri și erori în anestezie și reanimare, Ed. medicală, București, 1972 ; Curelaru I., Ștefănescu Gr. — *Viața med.*, 1966, *13*, 7, 468—469 ; Feindel W., Perot P. — *J. Neurosurg.*, 1965, 22, 315—325 ; Filipescu Z., Curelaru I. — Reechilibrarea funcțională a bolnavului în urgențe, Ed. medicală, București, 1963 ; Gelin L. — *Acta chir. scand.*, 1957, 113, 463—465 ; Goodman L., Gilman A. — Bazele farmacologice ale terapeuticii, Ed. medicală, București, 1970 ; Goodman J., Mishkin F., Dyken M. — *J. Amer. Med. Ass.*, 1969, 209, 1869 ; Gros C. — *Presse Med.*, 1973, *2*, 5, 307—311 ; Hadjidimos A., Economos D., Lassen N., Ingvar H. — *Rev. neurol.*, 1968, *119*, 2, 211—226 ; Hedges T., Weinstein G., Kassell N., Steins S. — *J. Neurosurg.*, 1964, 21, 292—297 ; Hoff E., Shechan D. — *Amer. J. Path.*, 1935, 11, 789 ; Ingvar D., Hagendal E., Sourander P., Wickbom J., Lassen N. — *Arch. Neurol.*, 1964, 11, 13 ; Ingvar D., Lassen N. — *Acta fiziolog. scand.*, 1962, 54, 325 ; Kramer W., Tuguman A. — *Brain*, 1967, 6, 686 ; Lazorthes G., Capman L. — L'eodema cerebral, Masson et Cie, Paris, 1963 ; Lepetit J. M., Dany A., Pfefferkorn J. P. — *Bordeaux Med.*, 1969, *51*, 5, 1234 ; Levi E., Malafosse M., Huguet C., Lygue J. — *Presse med.*, 1973, 14, 911—914 ; Mead C., Moody R., Ruamsuke S., Mullian S. — *J. Neurosurg.*, 1970, 32, 40—49 ; Merrill E. W., Gilliland E., Cokelet G., Shin H., Britten A., Welis R. — *J. Appl. Physiol.*, 1963, 18, 255—260 ; Moore F. — Metabolic Care of the Surgical Patient, Saunders Company, W. B., Philadelphia, 1969 ; Murray J., Gold P., Johnson B. — *Ann. J. Physiol.*, 1962, 203, 720, 724 ; Onaca P. — Metode de reanimare, Teză doctorat, I.M.F. București, 1970 ; Ranson S. — *Rev. Publ. Ass. ment. nerv. dis.*, 1940, 20, 342 ; Rongemont J., Barge M., Benabid A. — *Presse Med.*, 1973, 19, 1307 ; Rowbotham G., Little E. — *Brit. J. Surg.*, 1965, 52, 539—542 ; Ryder E., Espey F., Kinbell F., Penka E., Rosenauer A., Podolsky B., Evans J. — *Arch. Neurol. Psichiat.* (Chicago), 1952, 68, 170—174 ; Sager O. — Diencefalul, Ed. Academiei, București, 196[illegible] ; Sager O., Hornetz Th., Dobrovici N. — Lucrările sesiunii generale științifice ale Academiei,

Scanned with OKEN Scanner

iulie 1950, Ed. Academiei, București, 1950, p. 1427 ; Schiff L. — Bolile ficatului, Ed. medicală, București, 1966 ; Siesjo B., Nilxxon L. — *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1971, 27, 83—96 ; Tennstedt A. — *Z. ärztlche Fortbild.*, 1965, 59, 21, 1, 1163—1166 ; Tudoranu Gh. — Hematologie, Ed. medicală, București, 1959 ; Vlahovitch B., Gros C., Frerebeau Ph., Kuhner A., Billet M., Sahut G., Gavand E. — *Neurochirurgie*, 1969, 15, 177 ; Walher A. — *Physiol. Rev.* (Suppl. 2), 1956, 118—119 ; Watanabe T. — *Fukushima J. med. Sci.*, 1961, 1137 ; Watts J., Fulton J. — *J. Med.*, 1934, 210, 883 ; Zander E., Cornu O. — *Schweiz. med. Wscht.*, 1970, 100, 408.

15.4. ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVĂ

Manifestare acută a repercusiunii nervoase centrale a hipertensiunii arteriale, encefalopatia hipertensivă realizează, prin fenomene de hipertensiune intracraniană și de focar, aspectul unei urgențe neurologice.

Fiziopatologie. Rolul puseelor hipertensive și a tulburărilor vasomotorii a fost admis nu numai în boala hipertensivă ci și în alte condiții etiologice ; suprarenalism, eclampsie gravidică, encefalopatie saturnină, unele nefrite acute (Arseni și colab., 1965 ; Voiculescu și colab., 1967). La subiecții normali debitul sanguin cerebral de 50 ml/100 g/minut $\pm$ 4 prezintă un coeficient de variație interregională medie de 9% $\pm$ 3% (Hadjidimos și colab., 1968). Totodată, debitul sanguin este mai rapid în materia cenușie (79,7 + 2,9 ml/100 g/minut). O deviație mai mare de la aceste valori poate fi considerată patologică. Hipertensiunea sistemică moderată nu afectează valoarea debitului sanguin cerebral, probabil prin autoreglare cerebro-vasculară. La bolnavii hipertensivi existența leziunilor parietale arteriolare explică dereglarea mecanismelor compensatorii care permit, în condiții normale, prin vasoconstricție reacțională, menținerea neschimbată a fluxului sanguin (Zülch, 1965). Atunci cînd se produce spasmul nu interesează doar arteriolele indemne ci și arterele mai mari și nu mai este adaptat necesităților regionale, fiind maximal, ceea ce determină anoxie tisulară cu acidoza lactică și deficit energetic (Arseni și colab., 1969). Acidoza tisulară este în măsură să inhibe spasmul reflex iar fluxul sanguin crește brusc ajungînd într-un teritoriu cu vasodilatație capilară și permeabilitate crescută, ceea ce antrenează formarea unui transsudat intraglial pe tot traiectul capilarelor în același timp cu apariția transsudării meningee (Philippon și colab., 1968). Anoxia, acidoza dar și leziunile arteriolare preexistente la hipertensivi favorizează apariția hemoragiilor prin diapedeză.

Tratament. Tratamentul de bază constă în hipotensiune controlată asociată substanțelor necesare reducerii edemului cerebral, tranchilizantelor și, cînd este cazul, medicamentelor anticonvulsivante. Se administrează :

— Guanetidina (sulfat de guanidină) : simpaticoplegic, determină scăderea constantă a T.A. Inhibă selectiv transmiterea impulsului nervos la nivel terminal sinaptic fără a influența sistemul nervos central. Substanța golește depozitele de noradrenalină la nivelul ramificațiilor terminale ale fibrelor simpatice. Noradrenalina eliberată este rapid inactivată de enzime endogene, împiedicînd astfel ca impulsurile vasoconstrictoare plecate din centrii vegetativi superiori să fie executate de

Scanned with OKEN Scanner

organele periferice ale circulației. Este contraindicată în hipertensiunea feocromocitomului sau după inhibitori de monoaminooxidaze, deoarece poate produce o eliberare rapidă de catecolamine care declanșează o creștere intensă a presiunii arteriale. Se administrează 10 mg intramuscular sau în perfuzie lentă (1 mg/min.) în doza de atac.

— Raunervil are o acțiune sedativă, afectînd, în sistemul nervos central, concentrația serotoninei și a altor catecolamine. Asupra aparatului cardiovascular produce o bradicardie și hipotensiune ce poate fi bruscă și de lungă durată. Se administrează intravenos 1—2 mg sub controlul T.A. în fiecare oră. Se pot repeta dozele în primele 24 ore pînă la doza de 5—6 mg.

— Regitina : simpaticolitic de elecție, antagonist specific al substanțelor active ale sistemului adrenergic, se folosește în tratamentul feocromocitomului. Pentru diagnosticarea acestuia se aplică o doză test de 5 mg intravenos. Crizele tensionale se tratează cu 5—10 mg intramuscular sau intravenos, lent. În cazurile grave se administrează 10 mg de 1—2 ori pe zi, intramuscular sau intravenos.

Scăderea valorilor tensionale este bine să nu se realizeze brutal cu ganglioplegice deoarece, în prezența unui edem cerebral, odată cu scăderea bruscă a T.A. medii, de 120 mmHg, la hipertensivi scade și debitul sanguin cerebral. Pentru reducerea edemului cerebral se administrează THAM în perfuzie lentă, ATP, dexametazon. Crizele convulsive sau starea de agitație sînt influențate favorabil cu diazepam 10 mg intravenos. Se evită perfuzarea soluțiilor saline iar regimul dietetic este hiposodat și hipocaloric. După scăderea valorilor tensionale critice se continuă tratamentul hipotensor de întreținere în paralel cu tratarea bolilor care sînt responsabile de producerea puseului hipertensiv : feocromocitom, hipertensiune neurogenă, eclampsie, saturnism, coarctația istmului aortic ș.a.

BIBLIOGRAFIE

Arseni C., Petrovici I., Nash F., Cunescu V. — Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării, Ed. medicală, București, 1965 ; Arseni C., Popescu C., Ghițescu M. — *J. Neurol. Sci.*, 1969, 8, 507—510 ; Hadjidimos A., Economos D., Lassen N., Ingvar H. — *Rev. neurol.*, 1968, *119*, 2, 211—226 ; Philippon J., Poirier J. — *Presse Med.*, 1968, *76*, 45, 2153—2155 ; Voiculescu V., Stoica E. — Stările comatoase, Ed. medicală, București, 1967 ; Zülch K. — La circulation cerebrale : étude physiopathologique, Symp. International sur la circulation cerebrale, Oct. 1965, Paris, Sandoz ed., pag. 121—146.

15.5. IMPLICAȚIILE CEREBRALE ALE COMEI DIABETICE

Interferența leziunilor cerebrale de diferite naturi cu tulburările metabolice ale diabetului zaharat nu este rară. Ea constituie un factor de gravitate, evoluția gravă fiind indusă de decompensarea diabetică, facilitată la rîndul ei de leziunea neurologică. Alteori, dimpotrivă, aceasta

Scanned with OKEN Scanner

din urmă devine mai dificil de tratat în condiţiile tulburărilor metabolice menţionate. Sînt cunoscute şi alte posibilităţi cînd coma vasculară se instalează la un diabetic cunoscut al cărui diabet se decompensează cînd tulburările importante de osmolaritate sau hiperlactacidemie ce însoţesc hiperglicemia determină starea de comă. Suferinţa cerebrală şi diabetul zaharat decompensat îşi manifestă convergenţa patogenică în cadrul edemului cerebral ireductibil ce caracterizează evoluţia unor cazuri de acidocetoză diabetică gravă.

15.5.1. **Acido-cetoza diabetică.** Marea acido-cetoză sau coma diabetică este legată de carenţa absolută sau relativă a insulinei care antrenează glucoza în spaţiul extracelular determinînd hiperglicemie, glicozurie şi o importantă diureză osmotică. Exagerarea lipazei dezvoltă o cetonemie şi cetonurie ce însoţesc grave perturbări acido-bazice şi hidroelectrolitice între care se pot înscrie acidoza, deshidratarea globală predominant intracelulară, depletiţie potasică.

15.5.1.1. *Fiziopatologie.* Pasajul glucozei transmembranar, pentru a fi metabolizată intracelular, se realizează în prezenţa insulinei. În lipsa acesteia acumularea de glucoză în spaţiul extracelular contribuie la crearea hiperglicemiei. Totodată, la nivel hepatic sinteza glicogenului diminuă, creşte glicogenoliza şi, în măsură mai importantă, neoglucogeneza stimulată de lipsa insulinei şi de hipercorticism (T c h o b r a u t s k y şi colab., 1970) *(fig. 7).*

Creşterea glicemiei măreşte osmolaritatea extracelulară antrenînd o deshidratare celulară şi eliminarea de apă prin rinichi. Creşterea glucozei filtrate prin rinichi depăşeşte foarte rapid capacitatea de reabsorbţie tubulară maximală a glucozei (de 300—400 mg/minut). Glucoza restantă în urină realizează poliurie osmotică ce antrenează Na^+ şi K^+ şi, totodată, limitează hiperglicemia la valoarea de 4—7 g‰. Pierderile digestive de lichide agravează deshidratarea (L e s t r a d e t, 1966). Deficitul de insulină creşte lipoliza prin desinhibiţia lipazei. Creşterea acizilor graşi liberi la periferie induce la nivel hepatic, cu ciclul lui Krebs deprimat şi în prezenţa acetil-coenzimei A, devierea lanţului metabolic spre formarea corpilor cetonici. Stimularea secreţiei de hormoni lipolitici, h. somatotrop, catecolamine, glicogen, cortisol accentuează lipoliza şi cantitatea de acizi graşi liberi ce vor fi transformaţi în corpi cetonici *(fig. 7).*

Acţiunea cetogenă a acizilor graşi liberi se exercită oricare ar fi cauza afluxului lor în hepatocit. Ficatul înclină metabolismul acetyl-CoA spre formare crescută de acetoacetat prin trei mecanisme (A s s a n şi colab., 1970) : modificarea potenţialul redox, depresiunea ciclului Krebs şi catabolismul acizilor graşi. Oxidarea acizilor graşi liberi se însoţeşte de o ridicare a raportului $\frac{\text{DPN (nicotinamiddifosfat redus)}}{\text{DPN (nicotinamiddifosfat oxidat)}}$. Această creştere a capacităţii reductoare se produce în mitocondrie şi se răsfrînge asupra echilibrului cuplului malat-oxaloacetat în profitul malatului. Diminuarea oxaloacetatului disponibil are ca efect o diminuare a sintezei citratului şi a utilizării acetyl-CoA în ciclul Krebs. Totodată, în

Scanned with OKEN Scanner

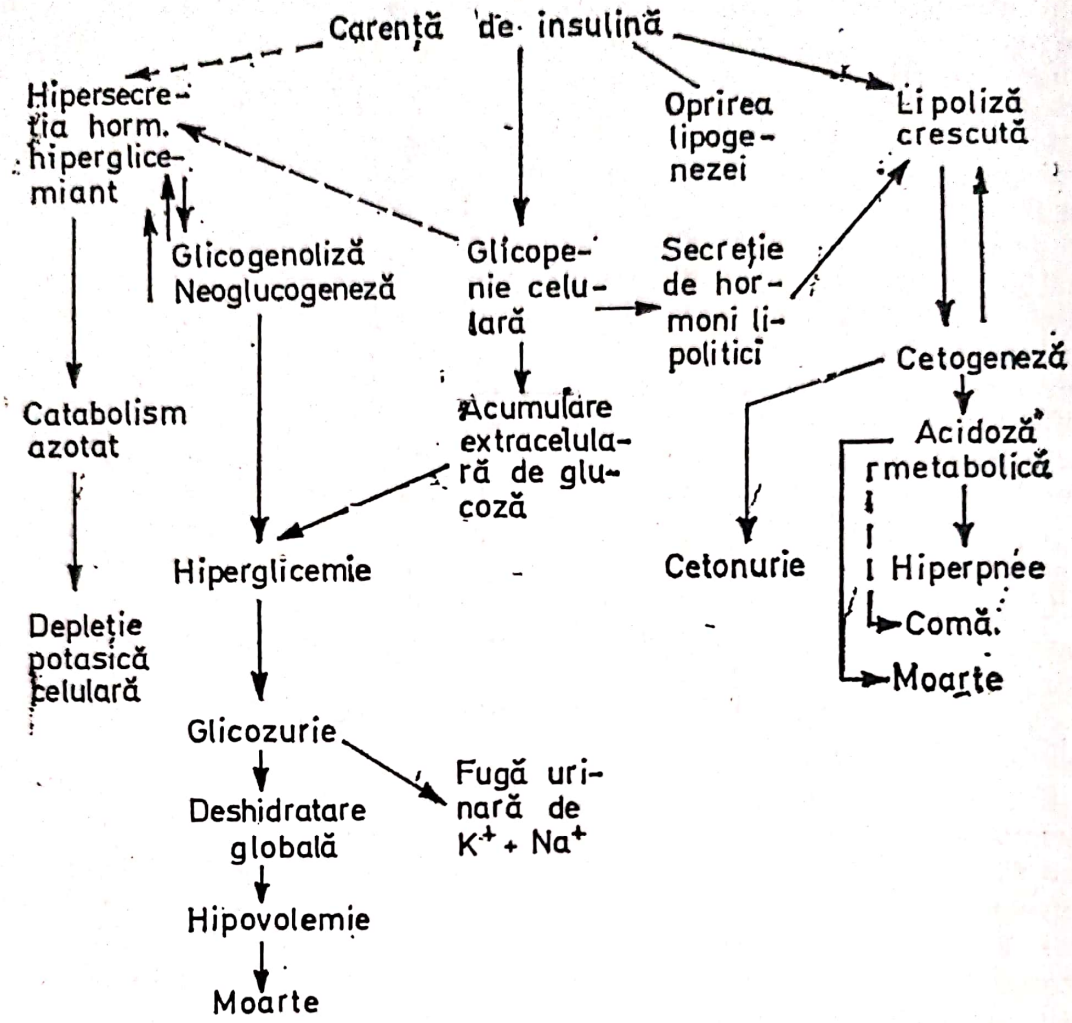


Fig. 7. Consecința carenței în insulină (după Tchobrautsky, 1970).

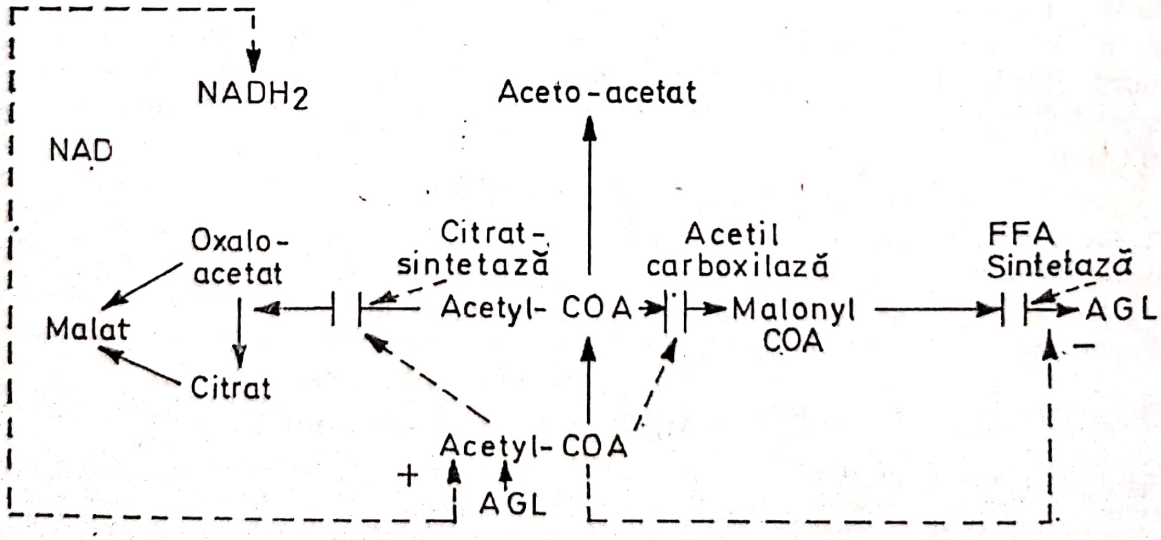


Fig. 8. Căi posibile de utilizare a acetylcoenzimei A în ficat. Blocurile metabolice consecutive acizilor grași liberi (după Tchobrautsky, 1970).

Scanned with OKEN Scanner

ficat apare o diminuare a activității ciclului Krebs cu creșterea raportului lactat/piruvat și transferul hidrogenului și carbonului mitocondrial utilizabil pentru gluconeogeneză, spre cytosol. Se reduce, totodată, consumul de O_2 necesar catabolismului acizilor grași după ciclul lui Krebs. Acetyl-CoA-carboxilaza, care asigură trecerea anabolică a acetyl-CoA spre malonyl-CoA (factor limitant al sintezei acizilor grași liberi în ficat) este inhibată de acizii grași liberi cu lanț lung, această leziune enzimatică fiind cea mai precoce decelată în carența insulinică. Acizii grași inhibă și FFA-sintetaza care permite trecerea malonyl-CoA spre acizii grași liberi *(fig. 8)*. Astfel, prezența în exces a acizilor grași în ficat inhibă sinteza de noi acizi grași dar obligă o cantitate crescută de acetyl-CoA să derive spre singura cale disponibilă, sinteza corpilor cetonici. Acizii cetonici beta-hidroxibutyric și acetoacetic sînt inițial tamponați de bicarbonații plasmatici dar apoi antrenează rapid o acidoză metabolică decompensată. Cetonuria antrenează eliminarea Na^+ și K^+ contribuind la depleția electrolitică a comei diabetice. Sub influența corpilor cetonici captarea O_2 și a glucozei diminuă în creier concomitent fluxului sanguin cerebral (A s s a n și colab., 1970). Carența insulinică antrenează creșterea metabolismului azotat, cu formarea crescută de uree și eliberare de potasiu celular în exces în sînge și în urină. De fapt, expulzia potasiului endocelular poate fi realizată de catabolism azotat, glicogenoliză, lipsa de penetrare celulară a glucozei, acidoza extracelulară. Depleția potasică, după trecerea fazei terapeutice a comei diabetice, se însoțește de hipokaliemie *(fig. 9)*.

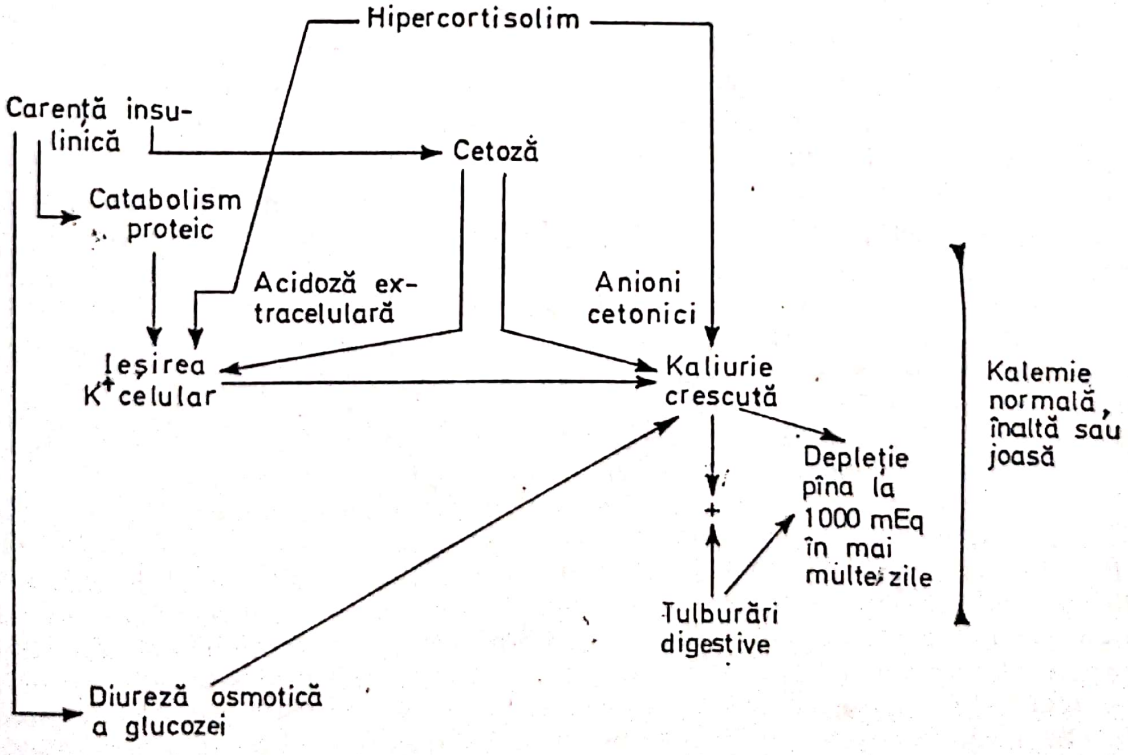


Fig. 9. Metabolismul potasiului în coma diabetică.

Scanned with OKEN Scanner

Carența insulinică este uneori evidentă dacă coma complică un diabet pancreatopriv. Uneori, carența de insulină este doar relativă în condiții de creștere tranzitorie a necesităților de insulină la un diabetic neinsulinodependent, în infecții, leziuni cerebrale grave, intervenții chirurgicale, secreții de catecolamine (inhibă secreția de insulină). Pierderea de cunoștință în coma diabetică nu se poate explica prin hiperglicemie deoarece penetrația glucozei în celulele nervoase nu este decît puțin sau deloc influențată de insulină. Dimpotrivă, corpii cetonici și acidoza joacă un rol printr-un mecanism indirect, întrucît s-a demonstrat experimental și în acido-cetoza diabetică scăderea debitului sanguin cerebral. Pe de altă parte, aceto-acetatul reduce direct consumul de oxigen al țesutului cerebral. Acești factori pot explica și edemul ce apare uneori în formele grave. Repercusiuni indirecte asupra schimburilor celulare realizate de modificările de gradient osmotic, mărirea viscozității sanguine, creșterea rezistenței vaselor cerebrale contribuie la diminuarea consumului de oxigen (K e t y și colab., 1948) și la producerea edemului cerebral. Se pare că la aceasta contribuie hipokaliemia și persistența unei hiperglicorahii după normalizarea rapidă a glicemiei cu supraîncărcarea apoasă secundară a nevrogliei. Acidoza lichidiană explică pe de altă parte și recăderile paradoxale după perfuzii rapide cu soluții bicarbonatate la începutul tratamentului comei diabetice. Aceste soluții corectează rapid acidoza plasmatică și hipercapneea aducînd astfel la normal presiunea parțială a CO_2, plasma și lichidul cefalorahidian. În același timp însă, bicarbonații sînt reținuți în afara barierei hemato-meningee, în lichidul cefalorahidian persistînd o acidoză crescută.

15.5.1.2. *Tratament.* Atitudinea terapeutică este orientată simultan spre :

— reducerea producției excesive de corpi cetonici restaurînd metabolismul hidrocarbonat prin injectarea imediată de insulină ;

— combaterea acidozei prin aport de soluții tampon ;

— lupta contra deshidratării și consecințelor sale, restabilind capitalul hidro-electrolitic ;

— tratarea cauzei eventuale care a declanșat acidocetoza gravă.

În practică se injectează (de preferat pe cateter venos) 40—60 U insulină, după care se perfuzează ser bicarbonatat sodic 14‰ sau, dacă acidoza este mai puțin profundă, ser cloruro-sodic 9‰. În colaps se perfuzează plasmă. După primele ore, insulina se injectează intramuscular deoarece asigură o acțiune mai susținută și evită pierderea urinară de insulină, observată în administrarea intravenoasă. În cazuri obișnuite se injectează în primele 24 ore 200—300 U insulină, doză suficientă pentru a asigura reversibilitatea episodului comatos. De fapt doza variază cu fiecare caz în parte și, în administrările supramaximale, se pot observa accidente hipoglicemice. În mod obișnuit, după doza inițială intravenoasă de 60 U (50—100 U) se injectează 20—40 U din oră în oră sau din 2 în 2 ore. Fiecare administrare este precedată de un examen al urinei totale vezicale, estimîndu-se prin metode de laborator rapide acetonuria și glicozuria. În același timp, glicemia se poate aprecia pe o bandeletă reactivă. Micșorarea dozelor de insulină sau distanțarea intervalelor la 4 ore se face doar dacă acetonuria va fi net diminuată. Conservarea unei lejere glucozurii de securitate mai mari de 2‰ con-

Scanned with OKEN Scanner

stituie o precauţie necesară. Insulina administrată determină penetrarea glucozei din spaţiul extracelular în celule, utilizarea ei intracelulară, refacerea glicogenului hepatic şi reducerea neoglicogenezei. Necesităţile de glucoză se vor dovedi în aceste condiţii net superioare cantităţii de glucoză în spaţiul extracelular. Scăderea semnificativă a glicemiei, coborîrea glicozuriei sub pragul de securitate indică momentul începerii perfuzării soluţiei de glucoză 10% în cantitate variabilă (cîteva sute cm^3), care se continuă cu administrarea pe cale bucală de sucuri dulci după ieşirea din starea de comă. În total, în primele 24 ore, se pot administra aproximativ 500 g glucide (Dorner şi colab., 1970). Pentru corectarea acidozei plasmatice se perfuzează soluţie de bicarbonat de sodiu 14‰, 500—1000 cm^3 sau THAM care posedă o capacitate de difuziune superioară, cuprinzînd şi sectorul hidric intracelular. Refacerea volemiei şi a pierderilor extracelulare se realizează prin perfuzie de soluţii hidroelectrolitice în prima fază de tratament, în timp ce repararea deshidratării intracelulare intervine mai tardiv dacă metabolismul celular începe să se normalizeze sub efectul insulino-terapiei. În acest moment se pot administra soluţii hipotone. În primele 4—6 ore se asigură, în condiţiile unei bune diureze, aportul hidric echivalent cu jumătate din pierderile lichidiene care reprezintă aproximativ 1/10 din greutatea corporală. După perfuzia iniţială de ser bicarbonatat, se recurge la soluţia cloruro-sodică hipotonă sub forma : ser glucozat 5% + NaCl 2—4 g/litru de soluţie. Scăderea marcată a glicemiei se combate cu soluţie glucozată 10%. După primele 4—6 ore de tratament nivelul potasemiei scade sub 4 mEq/litru, insulina antrenînd pătrunderea intracelulară a potasiului. Sub controlul EKG şi potasiemiei se poate administra lactat de potasiu sau clorură de potasiu. În mod obişnuit, doza totală de sare de potasiu se poate ridica în primele 24 ore pînă la 5—10 g. În perioada de regresiune a acidozei se manifestă un deficit calcic ce poate fi compensat perfuzînd 10—20 ml gluconat de calciu în sol. 10%. Tratamentul cauzei declanşante a acidocetozei grave completează această schemă care trebuie adaptată fiecărui bolnav în parte. Tratamentul comei poate angrena complicaţii prin hiperhidratare, accidente hipoglicemice, alcaloză, accidente hipokalemice, hiperosmolaritate. Hiperosmolaritatea însoţeşte de altfel coma cetozică şi se poate accentua în timpul tratamentului dacă :

— serul glucozat hipertonic este administrat precoce şi excesiv ;

— rehidratarea cu ser fiziologic se efectuează în prezenţa unei atingeri severe a funcţiilor renale.

Osmolaritatea serului (normală la 290—310 mOsm) se poate calcula cu ajutorul formulei : mOsm/litru = 2 (NamEq/litru + 13) + 5,4 (glicemie în g/l). Colapsul manifest în multe cazuri de comă diabetică gravă necesită administrarea de plasmă sau soluţii macromoleculare, betasimpaticomimetice (Isuprel), oxigenoterapie şi, eventual, tonicardiace (contraindicate în hipokaliemie). Persistenţa stării de comă se poate datora acidocetozei, deshidratării, hiperosmolarităţii, alcalozei, hipokaliemiei, uneori unor leziuni cerebrale ischemice ireversibile sau edemului cerebral generalizat. Edemul cerebral este ireductibil prin tratament osmotic sau cortizon. Se poate încerca tratamentul metabolic cu THAM şi ATP.

Scanned with OKEN Scanner

15.5.2. **Coma hiperosmolară la diabetici.** Coma survine cel mai des la bolnavii trecuți de 60 de ani, cu diabet benign sau nedepistat anterior în circumstanțe favorizante cum sînt : tratamentul cu diuretice, stările febrile (Simon și colab., 1972), polipnee. poliurie osmotică, dializa peritoneală neadecvată (Assan și colab., 1969 ; Potter, 1966), corticoterapia (Assan, 1969 ; Boyer, 1967), imunodepresoarele (Spenney și colab., 1969), pancreatita acută (Halmos și colab., 1966). Legătura comună între aceste afecțiuni o constituie deshidratarea, reducerea volumului sanguin și slaba excreție urinară a ionilor Na^+ și Cl^- (Godeanu, 1966).

15.5.2.1. *Fiziopatologie.* Hiperglicemia antrenează o diureză osmotică săracă în sodiu, cu deshidratare și creșterea în sectorul extracelular a concentrației de glucoză și Na^+, determinînd o hiperosmolaritate care drenează apa celulară. La nivel cerebral această hiperosmolaritate, comparabilă ca efect hipertoniei realizate experimental cu Manitol, glucoză sau sodiu, antrenează schimbări hidrice între lichidul cefalorahidian și sectorul vascular, cu colaps ventricular. Apoi, L.C.R. se echilibrează cu plasma și hipertonicitatea sa antrenează o deshidratare a celulelor cerebrale, sufuziuni sanguine și leziuni neuronale (Rush și colab., 1961). Leziunile hemoragice sînt favorizate de creșterea T.A. și a presiunii venoase secundară perfuzării rapide a soluțiilor saline hipertone (Oakes și colab., 1969). Hipertonia clorurii de sodiu și a glucozei antrenează la nivel cerebral o scădere a consumului de O_2 și a producerii de CO_2, mărirea cantității de acid lactic și perturbarea ciclului Krebs (Sotos și colab., 1966). Uneori deshidratarea globală este susceptibilă să antreneze prin deficiență circulatorie și hiperviscozitate sanguină agravarea tulburărilor amintite (Oakes și colab., 1969). Hiperglicemia izolată se pare că nu poate realiza tulburări de conștiență deoarece glucoza pătrunde în celulele cerebrale în absența insulinei iar creșterea glucozei în celulele nervoase nu este paralelă cu mărirea glicemiei (Geiger și colab., 1964). Cantitatea de insulină este joasă în raport cu hiperglicemia dar suficientă pentru a inhiba lipoliza și eliberarea de acizi grași liberi și a orienta acetyl-CoA spre sinteza și esterificarea lor (Carruthers, 1969).

15.5.2.2. *Tratament.* O reanimare rapidă și neadaptată poate favoriza edemul cerebral și colapsul prin corectarea foarte brutală a hiperosmolarității sectorului extracelular în comparație cu cel intracelular. În caz de colaps inițial prin depleție vasculară se perfuzează plasmă sau substituienți și ser clorurosodic izotonic (Tutin și colab., 1970). După corectarea colapsului, sau în absența lui, se administrează soluție hipotonică glucozată 2,5% sau 3,3% în cazul cînd natriemia este crescută și soluție salină 4,5‰ în cazul cînd natriemia este normală. Ritmul de perfuzie de 1 l/oră la început se încetinește ulterior și se poate înlocui după ameliorarea clinică cu administrarea NaCl pe cale orală. Insulina se administrează în doza inițială de 50 U, urmată apoi de doze reduse adaptate rezultatelor clinice și de laborator. Aportul de potasiu ține cont de necesitățile rehidratării celulare și trebuie început dacă kaliemia este scăzută sau după 2—3 litri de perfuzie dacă ea este moderat crescută. Necesitățile sînt foarte variabile, între 3—16 g KCl/24 ore (Simon și colab., 1972).

Scanned with OKEN Scanner

15.5.3. **Come acidozice fără cetoză la diabetici.** Existența acidozelor fără cetoză la diabetici poate fi pusă pe seama acidozei renale prin acumulare de acid sulfuric și fosforic. În alte împrejurări pot fi incriminate acidoza lactică sau ischemia acută a membrelor inferioare.

15.5.3.1. *Fiziopatologie.* Hiperlactatemiile prin hipoxie tisulară (Azerod și colab., 1970 ; Cornier și colab., 1962), cînd formarea acidului lactic depășește pe cea a acidului piruvic, pot fi întîlnite la diabetici îndeosebi peste vîrsta de 60 de ani. Bicarbonații scad, *p*H-ul scade semnificativ, cloremia ajunge la 91,4 mEq/litru, evidențiindu-se o „gaură" anionică, suma $Na^+ + K^+$ fiind superioară celei a anionilor Cl^-, CO_3H^-, proteinelor. Se consideră acidoza lactică — lactatemia superioară valorii de 7 mEq/litru (Huckabee, 1961) sau de 2 mEq/litru asociată unui *p*H arterial, mai mic de 7,37 în absența altor cauze de acidoză (Oliva, 1970). În diabet creșterea acidului lactic nu mai este proporțională cu aceea a acidului piruvic, raportul L/P = 10. Mărirea indexului lactic atestă hipoxia celulară. Indexul lactic = cantitatea reală de lactați și piruvați — cantitatea normală de lactați și piruvați (Huckabée, 1961). Astfel de lactatemii se observă în insuficiențe circulatorii și respiratorii și atunci cînd anomalia intracelulară a lanțului respirator împiedică transferul hidrogenului din NADH spre oxigenul molecular. Perturbarea interesează intermediarii care fac trecerea H^+ al lanțului respirator extramitocondrial spre lanțul intramitocondrial sau pe sistemul citocromilor. La diabetici cauza hipoxiei celulare este foarte evidentă în unele cazuri (Tranquada și colab., 1966) : colaps prin infarct miocardic, pneumonii, septicemii ș.a. Alteori acidoza poate fi declanșată de tratamentul cu biguanidă sau favorizată de ciroza hepatică, cancerul de pancreas, accidente vasculare cerebrale cu pielonefrită, insuficiență coronariană. Mecanismul de acțiune al biguanidelor nu este precizat. Se pare (Davidoff, 1968) că blocajul respirației celulare și al fosforilării oxidative mărește glicoliza anaerobă, scade ATP celular și consumul de O_2. Acidul piruvic în loc să intre în ciclul lui Krebs este redus prin exces de lactat în acid lactic, în timp ce glicoliza anaerobă crește cantitatea de acid piruvic. Acidoza lactică terapeutică a diabeticului este o complicație rară dar foarte gravă.

15.5.3.2. *Tratament.* Se perfuzează soluții alcalinizante (exceptîndu-se lactatul de potasiu) de tipul THAM sau se recurge la epurație prin dializa peritoneală sau hemodializă (Ewy și colab., 1963). Albastrul de metilen intravenos 4 g/zi, preconizat de Tranquada ca oxidant al NADH-ului (Tranquada și colab., 1963), constituie doar o încercare terapeutică.

BIBLIOGRAFIE

Assan R., Soucjal B., Aubert Ph., Tchobroutsky G., Derot M. — *Presse Med.*, 1969, 77, 787—789 ; Assan R., Tchobroutsky G. — *Rev. Prat.* (Paris), 1970, *20*, 31, 5093—5098 ; Azerod E., Lubetzki — *Rev. Prat.* (Paris), 1970, 20, 31, 50475053 ; Boyer M. N. — *J. Amer. Med. Ass.*,

Scanned with OKEN Scanner

1967, 202, 1007—1009 ; Carruthers M. — *Lancet*, 1969, 2, 1170—1171 ; Cornier J. M., Legrain M. — *J. Chir.*, 1962, 83, 473 ; Davidof F. — *J. Clin. Invest.*, 1968, 47, 2331—2344 ; Dorner M., Kuntzmann F., Brogard J. — *Rev. Prat.* (Paris), 1970, *20*, 31, 5021—5044 ; Ewy A., Pabico R., Maher J., Mintz D. — *Ann. Int. Med.*, 1963, 59, 878 ; Geiger A., Magnes J., Taylor R., Veralli M. — *Amer. J. Physiol.*, 1964, 177, 138 ; Godeanu P., Dorra M., Letac B., Bruet Ph., Siguier F. — *Presse Med.*, 1966, 74, 25, 1297—1300 ; Halmos P., Nelson J., Lowry R. — *Lancet*, 1966, 1, 675—679 ; Huckabee J. — *Amer. J. Med.*, 1961, 30, 840—848 ; Kety S., Polis B., Nadler G., Schmidt C. — *J. Clin. Invest.*, 1948, 27, 500—510 ; Lestradet H. — *Presse Med.*, 1966, 74, 25, 1293—1294 ; Cakes D., Schreinbnan P., Hoffman R., Arky R. — *Metabolism*, 1969, 18, 103—109 ; Oliva Ph. — *Amer. J. Med.*, 1970, 48, 209 ; Potter M. — *Ann. int. Med.*, 1966, 64, 399—401 ; Rush B. F., Finberg L., Davidlins G., Che Sum Cheung — *Surgery*, 1961, 50, 359—366 ; Simon M., Hespel J., Cressy G., Robert A., Guilleray L., Bourel M. — *Sem. Hôp.* (Paris), 1972, 47, 3100—3101, 3107 ; Sotos J., Rearick P., Cahil F., Addansky S. — *Clin. Res.*, 1966, 14, 443 ; Spenney J., Eurec A., Kreisberg R. — *Diabetos*, 1969, 18, 107—110 ; Tchobrautsky G., Assan R., Derot M. — *Rev. Prat.* (Paris), 1970, XX, 31, 5001—5017 ; Tranquada R., Bernstein S., Martin S. — *J.A.M.A.*, 1963, 134, 43 ; Tranquada R., Cantw J., Peterson Ch. — *Arch. Int. Med.*, 1966, 117, 192 ; Tutin M.,Guy-Grand B., Bour H. — *Rev. Prat.* (Paris), 1970, *20*, 31, 5039—5044.

15.6 ENCEFALOPATIA PANCREATICĂ

Encefalopatia pancreatică se exprimă prin variate tulburări de conştienţă, pînă la starea de comă (Coldefi şi colab., 1961), hipertonie piramido-extrapiramidală, divergenţa globilor oculari. Acest aspect survine în cursul pancreatitei acute hemoragice în timpul primelor 15 zile de boală (Brion şi colab., 1968 ; Gauthier şi colab., 1964). Amilazemia, lipazemia şi proteazele serice cresc paralel cu accentuarea semnelor neurologice. În acelaşi timp ele trec în L.C.R. unde au fost găsite şi studiate în majoritatea cazurilor (Goulon şi colab., 1968). Astfel, într-un studiu efectuat pe 56 de cazuri de pancreatită acută cu tulburări neurologice, în toate cazurile amilaza a fost prezentă în L.C.R. avînd valori de 0,24—10,1 US în timp ce lipaza cu valori de 1—67 μ Weber a fost prezentă la 53 de bolnavi. Activitatea protează nu a putut fi constatată la 7 bolnavi. Substratul histologic (Delorne şi colab., 1965) este reprezentat de leziuni mielinice polimorfe repartizate în totalitatea encefalului dar cu predominanţă în trunchiul cerebral şi talamus. În parenchim apar peteşii cu demielinizare perivasculară (Vogel, 1951), necroze cortico-subcorticale cu lichefacţie, cromatoliză, rară proliferare astrocitară. Oligodendroglia interfasciculară dispare în apropierea leziunilor mielinice degenerative. Mecanismul de producere al acestor leziuni este neprecizat. Se pare că un rol, dovedit şi experimental, îl joacă toxiemia enzimatică (Vogel, 1951). Într-adevăr, injecţia de lipază intravenoasă

Scanned with OKEN Scanner

sau intracerebral a produs la animal demielinizări perivasculare cu reacția glială periferică și leziuni degenerative celulare. Tripsina injectată intravenos și intraarterial provoacă vasodilatație capilară și degenerescență celulară encefalică difuză fără lezare mielinică. Nu este ignorată nici capacitatea enzimelor pancreatice de a favoriza coagularea intravasculară. Anoxia și avitaminoza par să contribuie la desfășurarea procesului patologic (Bertrand și colab., 1958). Tratamentul tulburărilor neurologice se bazează pe inhibitori de enzime de origine pancreatică — CY66 — sau parotidiană — 9921RP. Activitatea enzimatică este ridicată încă în a 4-a zi de tratament cu CY66 dar are tendința de a reveni la normal, în timp ce starea neurologică se ameliorează. Medicația nu se administrează la debut, deoarece CY66 inhibă și plasmina care se opune hipercoagulabilității provocată de tripsină. Întreruperea precoce a tratamentului poate determina reapariția fenomenelor neuropsihice. Merită subliniată și posibilitatea folosirii hipotermiei generale datorită efectului ei de inhibiție a enzimelor pancreatice, chiar dacă concentrația acestora în sînge rămîne crescută (Curelaru și colab., 1966 ; Wels și colab., 1962). Tratamentul tulburărilor neurologice se asociază în mod necesar tratamentului medical și chirurgical specific pancreatitei acute.

BIBLIOGRAFIE

Bertrand J., Cerbounet G., Godet-Guillain J. — *Rev. Hemat.*, 1958, *98*, 4, 245—262 ; Brion S., Aillet J., Gravelean J., Leonardon N. — *Presse Med.*, 1968, *76*, 1, 9—13 ; Coldefy K. M., Brunet M. — *Presse Med.*, 1961, *69*, 28, 1275—1278 ; Curelaru I., Ștefănescu Gr. — *Viața Med.*, 1966, *13*, 7, 468—469 ; Delorne J., Chounette G., Monsaingeon A., Pinandean Y., Brocherion Ch. — *Arch. Anat. Path.*, 1965, *13*, 1, 45—47 ; Gauthier M., Fournier E., Gervais P., Bodin F. — *Presse Med.*, 1964, *72*, 54, 3263—3265 ; Goulon M., Rapin M. — Réanimation et médicine d'urgence, Expansion Scientifique Française, Paris, 1968 ; Vogel St. — *Arch. Path.*, 1951, *52*, 4, 355—362 ; Wels B., Taheri S. — *Arch. Surg.*, 1962, *8*, 5, 817—820.

15.7. ENCEFALOPATIA PORTALĂ

Repercusiunea cerebrală a suferinței portale este consecința scurtcircuitării porto-cave, cu sustragerea sîngelui portal acțiunii de detoxifiere hepatică. În ficatul normal există o ușoară regurgitare a sîngelui arterial hepatic în ramificațiile venoase porte contribuind la realizarea unei presiuni de 13—14 mm Hg în vena portă. În ciroza portală regurgitarea de sînge arterial crește datorită blocării intrahepatice realizată de fibroza interlobulară și regenerarea lobulilor hepatici. Shuntul arterio-venos hepatic contribuie și prin hipervolemie la creșterea tensiunii portale la valori de 30—45 mm Hg (Schiff, 1966). Suferința ence-

Scanned with OKEN Scanner

falică apare după o evoluţie mai îndelungată, ocluzia bruscă a venei porte la un individ cu ficat normal determinînd alte fenomene (şoc hemoragic). Hipertensiunea portală poate fi realizată şi de tromboze portale, aşa cum sau descris după tromboflebita ascendentă a venei ombilicale în perioada postnatală. Dezvoltarea anastomozelor porto-cave în condiţiile hipertensiunii portale, cît şi anastomoza porto-cavă chirurgicală (H u n t şi colab., 1960) realizează trecerea produşilor toxici intestinali nedegradaţi în circulaţia generală. O parte din aceştia ajung pe calea ocolită a arterei hepatice — care îşi măreşte mult debitul — să fie metabolizaţi de ficat. De aceea, în primele stadii de evoluţie, nu apar fenomene cerebrale. Lezarea texturii hepatice, paralel cu dezvoltarea obliterării portale intrahepatice, declanşează apariţia şi evoluţia suferinţei encefalice. Aceasta însoţeşte instalarea modificărilor extrapiramidale (facies anemic, hipertonie, flapping tremor, tremurături fine ale mîinilor), piramidale (hiperreflectivitate osteo-tendinoasă, clonus al rotulei fără semnul lui Babinski) şi psihice, cu modificarea stării de conştienţă pînă în stadiul de comă.

15.7.1. *Fiziopatologie.* Suferinţa encefalică rezultă din acţiunea intricată a diverşi factori şi, cu toate că cercetările au clarificat unele aspecte legate de acţiunea acestora, rămîn încă destule necunoscute pentru a fi posibilă o interpretare unitară. Unul dintre factorii responsabili de suferinţa sistemului nervos central este hipoxiemia. Dezvoltarea anastomozelor porto-pulmonare, ca urmare a procesului cirotic avansat, face ca amestecul venos ce are loc să realizeze o desaturaţie arterială de oxigen. Totodată, se asociază o hipoventilaţie alveolară ca urmare a ridicării diafragmului. Hipoxiemia care rezultă determină spasmul venelor suprahepatice şi al sfincterelor postsinusoidale, mărind poluarea porto-pulmonară (G a l e a, 1973). Deficitul proteic important permite prin hiposerinemie existenţa în stare liberă a unor produşi toxici ce pot străbate uşor bariera hemato-encefalică şi împiedică transportul metaboliţilor rezultaţi din procesele intimale ale celulelor nervoase. Pe de altă parte, ficatul ciroticilor nu mai sintetizează acidul 5-hidroxitriptofanic, precursor al serotoninei, declanşînd scăderea acesteia (G a l e a, 1973), factor care facilitează transmiterea sinaptică parasimpatică centrală şi serveşte ca suport acetilcolinei şi acetilcolinesterazei. Un factor esenţial al perturbării metabolismului cerebral îl constituie scurtcircuitarea porto-cavă a unor produşi toxici absorbiţi la nivel intestinal (S c h e r l o c k şi colab., 1954). În lumenul intestinului digestia protidelor eliberează peptide simple, fenoli şi unele substanţe bogat azotate cum este glutamina. Pe acest substrat activitatea bacteriilor proteolitice ale colonului ajung la o importantă producţie amoniacală. Astfel, glutaminazele bacteriene scindează glutamina în acid glutamic şi amoniac care se absoarbe şi ajunge în circulaţia portă. În condiţii normale hepatocitele captează amoniacul în ciclul ureogenezei. Totodată, la nivel hepatic acidul glutamic fixează amoniacul formînd glutamina care ar avea astfel rolul unui sistem tampon (W e i l - M a l h e r b e, 1950). Muşchii şi neuronii pot fixa la rîndul lor amoniacul prin trecerea acidului glutamic în glutamină iar rinichiul eliberează amoniacul din acest ultim produs. Insuficienţa renală şi kaliopenia alterează acest mecanism renal. Forma de transport a amoniacului o constituie ionul amoniu

Scanned with OKEN Scanner

(NH_4^+) care se descompune mai ales în prezența alcalozei eliberînd amoniacul ce pătrunde în celule ($NH_4 — NH_3 + H^+$). Amoniemia cea mai ridicată a fost găsită în vena portă — 4 μg/ml și în vena renală — 1,5—2 μg/ml. În țesutul cerebral, în prezența unei glutaminesintetaze și a reacției ATP—ADP, acidul glutamic fixează o moleculă de amoniac formînd glutamina. În hiperamoniemie, amoniacul este fixat pe acidul glutamic, iar după epuizarea acestuia, de precursorul său, acidul alfacetoglutaric. Epuizarea acestuia determină întreruperea ciclului Krebs (Galea, 1959 ; White și colab., 1959). Descompletarea ciclului atrage în lanț diminuarea regenerării ATP și utilizarea redusă a oxigenului tisular (Weil-Malherbe, 1950) cu perturbări neuronale importante. S-a putut observa și aspectul invers (Siesjo și colab., 1971) cînd în hipoxia inferioară valorii de 30 mm Hg diminuă concentrația tisulară cerebrală în glutamat și crește conținutul în NH_3. Oxidarea insuficientă la nivel hepatic a acidului cetoglutaric și acidului piruvic determină acumularea acestora în sînge, cu repercusiuni metabolice generale. Creșterea acidului piruvic este paralelă cu scăderea acidului alfalipoic și indică perturbarea metabolismului oxidativ al piruvatului, în care intervin acidul alfalipoic, acetilocoenzima A, difosfopiridinnucleotidul. Aceiași factori intervin și în degradarea oxidativă a glucidelor, scăderea lor avînd repercusiuni directe asupra mecanismelor oxidative cerebrale. Glutamodehidrogenaza (GDH) catalizează la nivel hepatic reacția între glutamat și piruvat : Glutamat + NAD + NH_4 — alfacetoglutarat + + NADH. Pe de altă parte, din reacția glutamatului cu piruvatul rezultă alanină : glutamat + piruvat — alfacetoglutarat + alanină. GDH este o enzimă mitocondrială și activitatea ei reflectă potențialul redox mitocondrial (Hayat, 1973). În alterarea acestor reacții observate la cirotici raportul alanină/piruvat crește, ceea ce trădează o diminuare a gluconeogenezei (Huckabee, 1958, 1961) și explică creșterea lactatemiei. Fixarea intracelulară a amoniacului explică de ce toxicitatea acestuia nu este proporțională cu concentrația sanguină găsită la un moment dat la ciroticii aflați în stare de comă. Alimentația bogată în proteine, sîngerările gastro-intestinale, infecțiile enterice, administrarea sărurilor de amoniu, facilitînd eliberarea amoniului în intestin, cresc amoniemia și pot declanșa starea de comă la cirotici *(fig. 10)*.

Absorbția intestinală și vehicularea ca atare a unor substanțe cum sînt Indolul, fenolii, aminele, acizii organici, supun țesutul cerebral acțiunii nocive a acestor toxine (Walshe și colab., 1958). Revărsatul ascitic abundent sau reducerea acestuia prin puncție ori cu diuretice, regimul alimentar sărac în potasiu, stările febrile ș.a. pot declanșa dezechilibre hidroelectrolitice severe. Hiponatriemia și hipopotasiemia ce rezultă în aceste condiții favorizează instalarea comei prin tulburarea potențialului electric al membranelor celulelor nervoase, care antrenează modificări ale transmiterii impulsului nervos. Pe de altă parte, aceste deficite electrolitice accentuează hiperamoniemia care, la rîndul ei, prin alcaloză crescută, contribuie la scăderea sodiului și potasiului sanguin (Voiculescu, 1967). Catabolismul proteic accentuat și insuficiența suprarenală (Galea, 1973) favorizează eliminarea extracelulară a K^+ concomitent cu intrarea H^+ în celule și cu alcaloză metabolică (Galea, 1959). Alterarea metabolismului oxidativ cerebral sub acțiunea facto-

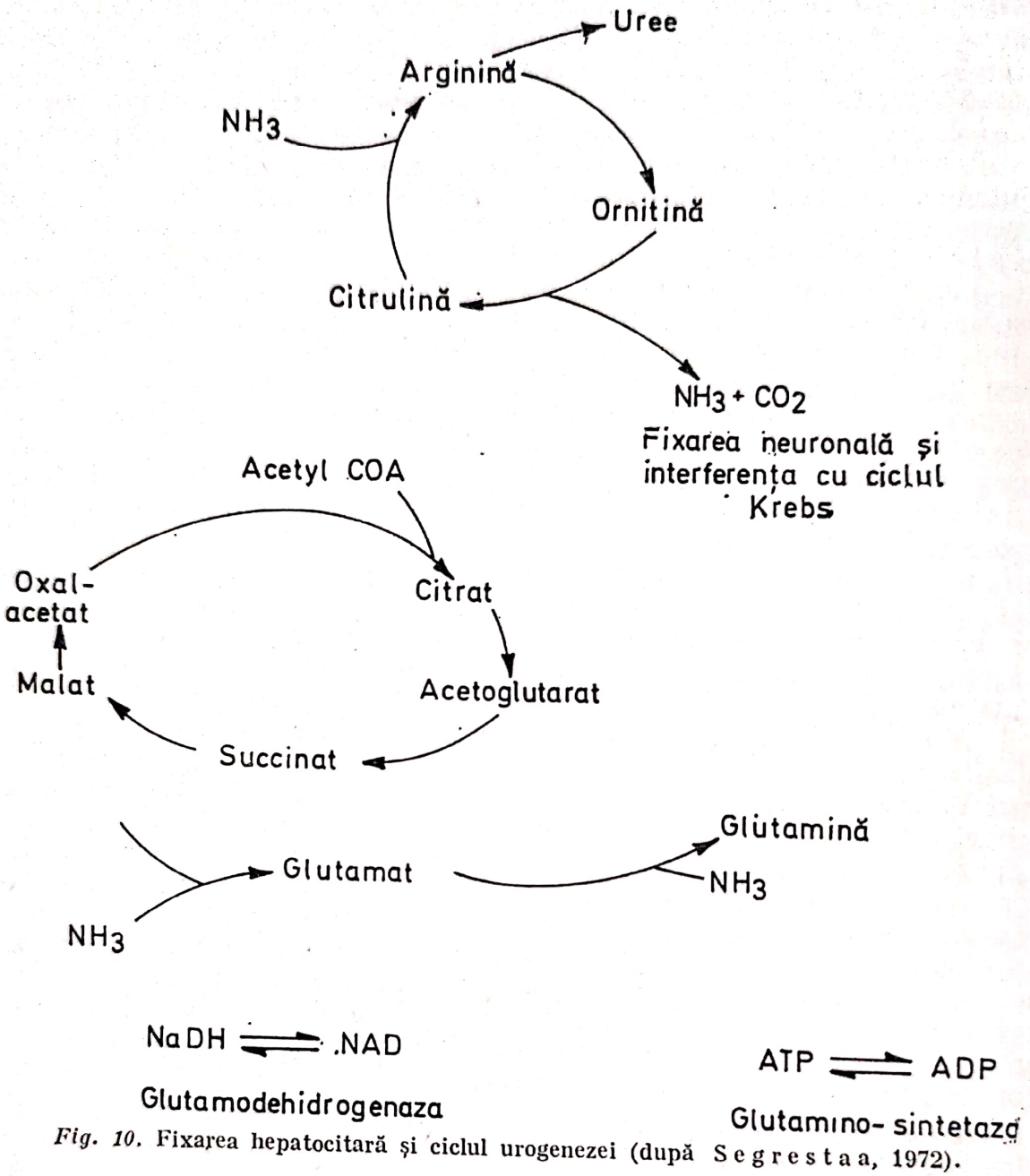


Fig. 10. Fixarea hepatocitară și ciclul urogenezei (după Segrestaa, 1972).

rilor amintiți, dereglarea proceselor enzimatice, dezechilibrul electrolitic sînt în măsură să realizeze edemul cerebral și tulburările de funcțiune neuronală ce stau la originea manifestărilor clinice proprii comei hepatice exogene.

15.7.2. *Tratament.* S-ar putea crede că depleția în ATP și întreruperea ciclului lui Krebs intracerebral pot beneficia de o încărcare cu ATP, cetoglutarat sau un acid al ciclului tricarboxilic. Dar deficitul ciclului ureogenetic nu este legat de carența acestui substrat, cantitățile sanguine de arginină, citrulină, ornitină fiind chiar ridicate în caz de liză hepatocitară (Segrestaa și colab., 1972). Carența există dar ea este la nivel celular, în interiorul cărora enzimele condiționează fixarea amoniacului pe cei 3 aminoacizi. De aceea, tratamentul se adresează înainte de toate reducerii amoniogenezei intestinale. În acest scop se suprimă

orice sursă de proteine alimentare şi se asigură aproximativ 1600 calorii/zilnic prin perfuzia de soluţii glucozate (Sherlock şi colab., 1954). Echilibrarea electrolitică şi în special a ionului K^+ se realizează prin perfuzarea soluţiei clorurosodice molare şi administrarea clorurii de potasiu minimum 3 g în prezenţa unei diureze satisfăcătoare şi sub control EKG şi biochimic. Nu se perfuzează hidrolizate proteice deoarece conţin metionină care este în măsură de a provoca sau menţine o encefalopatie. Reducerea activităţii bacteriene proteolitice presupune tratarea hemoragiilor digestive, înlăturarea stazei intestinale, administrarea de antibiotice cu tropism intestinal şi a substanţelor cu influenţă asupra *p*H-ului intestinal. Se introduc pe cale bucală sau pe sonda gastrică 1—4 g de neomicină sau 2—3 g kanamicină/zi. Colimycina se administrează cu aceleaşi rezultate pe cale bucală în doze de 100 000 U/kilo/corp/zi în 3—4 prize. Tratamentul prelungit poate produce leziuni ale mucoasei jejunale dînd un sindrom de malabsorbţie. Flora intestinală amoniogenetică poate fi modificată prin administrarea de *Lactobacillus acidophilus*. Lactuloza, care este un dizaharid sintetic (beta-4-galactosidofructoză), nu se hidrolizează şi nu se absoarbe în tubul digestiv dar acidifică *p*H-ul colic, sub 5 (Charbonnier, 1970; Elkinkton şi colab., 1965; Müting, 1969; Segrestaa şi colab., 1972). În acest mediu amoniacul se transformă în forma sa ionizată nedifuzabilă, apoi în NH_4^+ care secundar este excretat. Sub acţiunea sa osmotică, lactuloza realizează o hiperhidratare a conţinutului colic cu accelerarea evacuării intestinale. Se administsrează din soluţie 50% 50 ml în 3 prize orale/zi. Atingerea dozei utile pare să fie indicată de producerea a 2 scaune moi pe zi. Administrarea aminoacizilor aminoreductori de tipul acidului glutamino-aspartic, argininei, ornitinei sau a sărurilor lor în asociaţie, oferă rezultate incerte, mai ales acizii aminaţi ai ciclului ureogenetic care nu sînt în deficit. Se utilizează glutamat de natriu, kalium (Păun, 1971) sau magneziu (multiglutin) 25 g/24 ore în soluţie glucozată 5%, ornitină şi L-arginină 25 g în 500 ml glucoză 5% (Galea, 1973; Speelberg, 1969), acid aspartic (Fodor şi colab., 1963). Orotatul de lizină în sol. 3% — 300 ml diluat cu ser glucozat scade amoniacul sanguin fără a i se cunoaşte mecanismul de acţiune. Metodele de epuraţie, pe lîngă beneficiul imediat pe care-l aduc prin îndepărtarea din sînge a produşilor toxici şi în special a amoniacului, prezintă dificultăţi în aplicarea lor şi pot determina complicaţii. Astfel, dializa peritoneală poate agrava perturbările electrolitice existente în timp ce hemodializa (Keynes, 1968; Păun, 1971) adaugă la aceste complicaţii pericolul heparinizării. Cu toate acestea, se poate obţine o superficializare a comei sau ieşirea din starea de comă iar pe de altă parte se cîştigă timp (Kraemer, 1968) pentru acţiunea factorilor medicamentoşi. Tratamentul se adresează deopotrivă şi factorilor declanşanţi, cum sînt hemoragiile digestive şi infecţiile acute. Deşi puţin aplicată, metoda hipotermiei generale moderate aduce un beneficiu terapeutic prin scăderea amoniemiei (Claus şi colab., 1959; Curelaru şi colab., 1966; Weech şi colab., 1961), fapt dovedit prin lucrări experimentale şi confirmat clinic. Astfel, realizînd hiperamoniemia experimentală la maimuţe (Zuidema şi colab., 1963) se constată valori de 5 ori mai mici ale amoniemiei la animalele supuse hipotermiei. O pro-

Scanned with OKEN Scanner

blemă aparte o reprezintă evacuarea lichidului de ascită deoarece paracenteza poate induce starea de comă după un interval de 24—48 ore. După îndepărtarea unor cantităţi mari de lichid ascitic, în primele ore se realizează o reacumulare rapidă a unei cantităţi de lichid ascitic pe seama plasmei. În acest fel se reduce volumul plasmatic şi apare oliguria. Hiponatriemia completează aceste tulburări şi se datorează aportului de sodiu restrîns şi ingerării de apă în perioada oligurică. Aceşti factori facilitează instalarea sau agravarea comei. În ciroze, şi în special în comă, toleranţa faţă de apă este scăzută. Raţia convenabilă este aceea care asigură o diureză maximă fără hemodiluţie. Glucidele se administrează în raţie de 500 g/zi aducînd în acelaşi timp aportul caloric necesar. Aportul proteic se reia progresiv crescînd cu cîte 20 g la 5 zile, raţia maximă tolerată fiind de 40—60 g/zi, cu 50% protide animale şi 50% protide vegetale. Cînd semnele neurologice sînt în curs de ameliorare regimul alimentar se poate administra conform tabelului 9.

TABELUL 9

Regimul alimentar recomandat (în grame)

Protide	30	35	40	50	60
Pîine	30	90	90	150	150
Lapte	150	150	150	150	150
Iaurt	0	0	1	1	1
Cartofi	250	250	250	500	500
Carne	50	50	50	50	100
Legume verzi	300	300	300	300	300
Fructe	400	400	400	400	400

TABELUL 10

Dozele de vitamine ce se pot administra (după Schiff, 1966)

Oral		Parenteral	
Tiamină	2 mg	Tiamină	5 mg
Riboflavină	2 ,,	Riboflavină	5 ,,
Niacinamidă	20 ,,	Niacinamidă	100 ,,
Acid ascorbic	50 ,,	Pantotenat de calciu	20 ,,
Pantotenat de Ca	5 ,,	Piridoxină	2 ,,
Piridoxină	0,5 ,,	Acid ascorbic	300 ,,
Acid folic	0,25 ,,	Acid folic	1,5 ,,
Vit. B_{12}	2 µg	Vit. B_{12}	1 µg
Vit. A	5 000 U		
Vit. D	400 U		
Vit. K	2 mg		

Administrarea vitaminelor este necesară cu atît mai mult cu cît unii dintre bolnavi au antecedente de etilism cronic sau aport alimentar sub normal sau neprecizabil *(tab. 10)*.

Tratamentul chirurgical al cirozei se adresează ascitei, hipertensiunii portale şi este secundar celui medical. El se aplică numai în caz de eşec al acestuia şi atunci cînd starea bolnavului permite intervenţia.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

Charbonnier A. — *Med. et Hyg.*, 1970, 902, 117—118 ; Claus R. H., Junker R. B., Browning L. D., McFee W. F. — *Ann. Surg.*, 1959, 150—159 ; Curelaru I., Ştefănescu Gr. — *Viaţa med.*, 1966, *13*, 7, 468—469 ; Elkinkton S. G., Floch M. H., Conn H. O. — *New Engl. J. Med.*, 1965, *273*, 12, 997—1003 ; Fodor O., Surianu P., Tragor S., Cotul S., Szantai I., Holan T., Earcasan M. — *Med. internă* (Buc.), 1963, 15, 463 ; Galea Gh. — Ciroza hepatică, Ed. medicală, Bucureşti, 1973, p. 230, 331—517 ; Galea Gh. — Comele hepatice, Ed. medicală, Bucureşti, 1959, 35—36, 41—42 ; Hayat J. — *Presse Med.*, 1973, 17, 1143—1145 ; Huckabee J. — *J. Clin. Invest.*, 1958, 37, 355—363 ; Huckabee J. — *Amer. J. Med.*, 1961, 30, 833—839 ; Hunt A., Lehmann — *J. Brit. Soc. Gastroent.*, 1960, 1, 303 ; Keynes W. — *Lancet*, 1968, II, 1236 ; Kraemer H. G. — *Münchener Med. Woch.*, 1968, 110, 7, 401—406 ; Mütnig D. — *Digestion*, 1969, *2*, 3, 196—200 ; Păun L. — Terapia intensivă în bolile infecţioase, Ed. medicală, Bucureşti, 1971 ; Schiff L. — Bolile ficatului, Ed. medicală, Bucureşti, 1966 ; Segrestaa J. M., Caudin Ch. — *Rev. Prat.* (Paris), 1972, *XXII*, 6, 765—775 ; Sherlock S., Sumerskill W., White L., Phear E. — *Lancet*, 1954, 2, 453 ; Siesjo B., Nilsson L. — *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1971, 27, 83—96 ; Speelberg A. — *Amer. J. Gastroent.*, 1969, *51*, 2, 118—128 ; Voiculescu V., Stoica E. — Stările comatoase, Ed. medicală, Bucureşti, 1967 ; Walshe J., De Caroli L., Davidson C. — *Clin. Sci.*, 1958, 17, 11 ; Weech H., Affifi P., Possano C. — *Surgery*, 1961, 50, 390—394 ; Weil-Malherbe H. — *Physiol. Rev.*, 1950, 30, 549 ; White A., Handier P., Smith E., Stetten D. — Principles of Biochemistry, McGraw-Hill Book Company, New York, 2-nd editions, 1959 ; Zuidema G., Gaiford D., Kowolczyk R., Wolfman E., Arbor A. — *Arch. Surg.*, 1963, *87*, 4, 578—582.

15.8. PROBLEME DE TERAPIE INTENSIVĂ ÎN URGENŢE NEUROLOGICE CU LEZIUNI EXTRACRANIENE

Avînd în vedere aspectul clinic, terapia intensivă a urgenţelor neurologice produse prin leziuni ale sistemului nervos extracranian presupune o complexitate de măsuri terapeutice cu caracter general şi etiologic. Cînd reprezintă o urgenţă, un astfel de bolnav este înainte de toate purtătorul unui dezechilibru funcţional metabolic complex, în care factorul etiologic este depăşit uneori ca importanţă de procese fiziopatologice care declanşate evoluează, agravînd substanţial aspectul clinic. Potrivit acestei concepţii unitare, studiul cuprinde tulburări respiratorii, cardio-vasculare, metabolice şi alte dezechilibre determinate de leziuni ale sistemului nervos extracranian şi ale componentei efectoare musculare.

15.8.1. **Boli dispneizante acute cu localizare neuro-musculară :**

15.8.1.1. *Urgenţe respiratorii în tetanos.* Oprirea respiratorie în cursul crizelor de contractură paroxistică difuză sau localizată cum este

Scanned with OKEN Scanner

spasmul glotic sau diafragmatic, deseori imprevizibile sau declanşate printr-o excitaţie, aceste accidente sînt brutale şi pot antrena moartea în cîteva minute.

Încărcarea bronhică poate fi provocată de tulburări de nutriţie, de o hipersecreţie de origine centrală agravată de hipercapnie şi unele medicamente, cît şi prin pusee infecţioase supraadăugate. Aceste manifestări bronhice sînt întreţinute deseori de dificultatea expectoraţiei şi se instalează deobicei în mod progresiv.

Accidentele respiratorii se pot intrica în orice moment al evoluţiei cu dezechilibre cardiovasculare dintre care colapsul tardiv este redutabil. Complicaţiile respiratorii şi cardiovasculare sînt de aşteptat indeosebi în cazurile cînd crizele de contractură survin precoce înainte de ziua a 8-a de la constituirea plăgii şi atunci cînd se remarcă intensitatea şi frecvenţa crizelor paroxistice. Supravegherea respiratorie minuţioasă se impune în toate cazurile, fiind cunoscută posibilitatea apariţiei inopinate a accidentelor respiratorii în forme clinice de tetanos, puţin severe în aparenţă. Starea de contractură musculară permanentă şi crizele paroxistice determină un catabolism excesiv urmat de tulburări generale şi metabolice manifestate cu catecolamine în exces, acidoză îndeosebi lactică, hipercapnie, deshidratare, dezechilibre electrolitice şi nutritive. Pentru neutralizarea toxinei circulante, însă nefixată de celule (V o i c u l e s c u M., 1971), se administrează de urgenţă ser antitetanic în doză unică de 20 000—50 000 U la adult şi 3 000—20 000 U la copii (parţial intravenos, după testarea sensibilităţii la ser). Se asociază anatoxina tetanică, aplicată în alte regiuni anatomice decît serul, în doză de 2 ml la 5 zile interval, pînă la cantitatea totală de 8 ml. În locul serului antitetanic în ultimul timp s-a folosit imunoglobulină antitetanică umană 6 000—10 000 U intramuscular. În etapa imediat următoare se suprimă focarul tetanigen prin toaletă chirurgicală şi se administrează antibiotice de tipul penicilinei (doze medii 2 000 000—4 000 000 U/zi), ampicilinei (2 g/zi) sau tetraciclinei (intravenos). Sedarea sistemului nervos şi diminuarea spasmelor musculare se realizează printr-o administrare strict individualizată a sedativelor şi relaxantelor musculare. Cu bune rezultate se folosesc :

— Cloralhidrat în soluţie, 4—8 g/24 ore pe cale orală sau 2 g în clismă la adulţi iar la copii 0,5—1 g pe clismă (de 2 ori pe zi).

— Fenobarbital în dozele 0,40—0,80 g/24 ore la adulţi şi de 0,05 de 2—3 ori în 24 ore la copii, ajungîndu-se la doze de 0,30—0,40 g/24 ore la copilul mare.

— Clorpromazina în cantitate de 0,5 mg/kg/corp/zi în 3 prize pe cale intramusculară sau intravenoasă în perfuzie la adulţi.

— Diazepamul (G a u t h i e r, 1968), a cărui administrare este preferată datorită proprietăţilor anxiolitice, sedative şi anticonvulsivante, este activ în doze de 20—350 mg/24 ore administrat intramuscular, intravenos sau pe cale orală. În doze mari este depresor respirator, fapt care impune supravegherea permanentă a respiraţiei şi uneori asistarea respiratorie.

— Fentanylul, un puternic analgetic şi sedativ, este colinergic, bradicardic şi depresor respirator. După administrarea intravenoasă a 0,1 mg acţiunea analgetică (V o u r c'h, 1969) este maximă în 2—3 minute şi

Scanned with OKEN Scanner

durează 15—30 minute, ceea ce îi conferă buna maniabilitate. Datorită depresiunii respiratorii profunde, administrarea Fentanylului este rezervată serviciilor de terapie intensivă *(fig. 11)*. În crizele asfixice determinate de spasmul glotic este necesară uneori curarizarea şi intubaţia nazotraheală sau ototraheală. Deoarece curarizarea este de scurtă durată, datorită trismusului care reapare este preferată calea nazotraheală. În

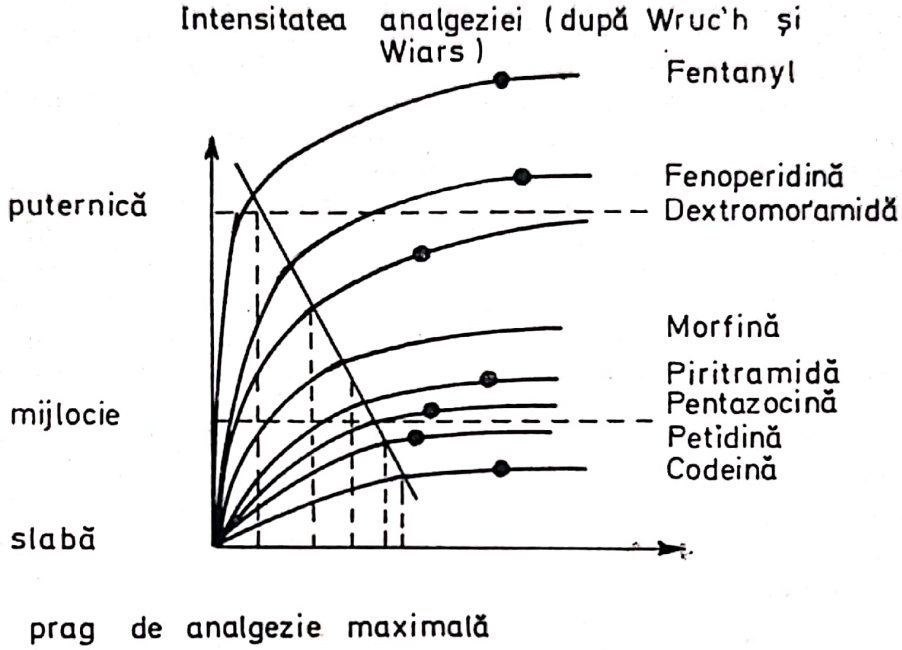


Fig. 11. **Intensitatea analgezei (după Vurc'h şi Viars). Nivelul analgetic obţinut, în funcţie de doze, cu principalele analgetice centrale.**

formele medii şi severe tulburările respiratorii pot apărea subit complicînd evoluţia şi determinînd în cadrul tulburărilor asfixice leziuni nervoase centrale atunci cînd nu s-a putut realiza la timp relaxarea musculară şi protezarea respiratorie. Din această cauză, cît şi datorită încărcării traheobronhice, se recomandă traheostomia. Bolnavii trataţi cu diazepam intravenos sau cu fentanyl se adaptează în general uşor aparatelor de respiraţie artificială care trebuiesc aplicate în toate cazurile de insuficienţă respiratorie cînd $PaCO_2$ depăşeşte 50 ml Hg şi PaO_2 scade sub 80 mm Hg. Datorită modificării rezistenţei toracice, în cursul tratamentului se recomandă folosirea ventilatoarelor volumetrice. Curarizarea este mai puţin utilizată deoarece drogurile aflate în uz pot da tulburări cardiovasculare cu atît mai mult cu cît tratamentul este prelungit. Atunci cînd se aplică curarizarea de durată D-tubocurarina este cea mai accesibilă, 18 mg de substanţă la adult reprezentînd doza medie paralizantă ceea ce permite o protezare respiratorie de 40—45 minute (C i o b a n u şi colab., 1972). Prin repetarea dozelor se remarcă un fenomen cumulativ cu prelungirea efectului paralizant. La nivelul sinapsei neuro-musculare influxul nervos eliberează acetilcolina dar absorbţia acesteia de receptorii colinergici este împiedicată de prezenţa competitivă a D-tubocurarinei, membrana postsinaptică rămînînd astfel polarizată. Nu se recomandă menţinerea curarizării mai

Scanned with OKEN Scanner

mult de 24 ore deoarece se remarcă acțiunea hipotensoare prin efect ganglioplegic și de reducere a întoarcerii venoase, paralel cu eliberarea de histamină. Bolnavii trebuie protezați respirator, uneori cîteva săptămîni de zile, fapt ce impune tratarea în rezervă izolată cu o perfectă tehnică aseptică la schimbarea sondelor traheale sau de aspirație traheobronhică. Aspirarea secrețiilor traheobronhice, umidificarea aerului inhalat, prevenirea escarelor, aportul caloric (minimum 3200 calorii/24 ore) și nutritiv pe cale orală prin intermediul unei sonde gastrice, echilibrarea hidro-electrolitică, constituie aspecte importante ale îngrijirii bolnavului ventilat artificial. Întreruperea protezării respiratorii se face în mod progresiv, ținînd cont de ameliorarea clinică. Durata fazei de deconectare este de la cîteva ore pînă la cîteva zile. În tot timpul ventilației artificiale se preferă monitorizarea bolnavului cu supravegherea QRS, pulsului, amplitudinii respiratorii și temperaturii. Supravegherea monitorizată este necesară și în primele zile după oprirea respirației artificiale. Canula traheală se lasă pe loc pînă la restabilirea respirației eficiente și ameliorarea evoluției clinice. În formele generalizate s-a încercat aplicarea tratamentului cu oxigen hiperbaric pentru ameliorarea schimburilor oxidative din parenchimul nervos supus acțiunii toxinei tetanice. Efectul se poate obține prin creșterea circulației tisulare sau în condițiile menținerii circulației în aceleași limite, prin creșterea oxigenului disponibil în sînge pe unitatea de timp și țesut (Moody, 1970). Pentru aceasta, Slack (1967) a crescut oxigenul inspirat la 100% și la 2 atmosfere ceea ce a determinat o creștere a oxigenului conținut în sînge cu 4,56 cm^3, fapt ce asigură creșterea gradientului oxigenului în vasele tisulare. Metoda nu este lipsită de riscuri iar avantajele aplicării în tetanos sînt insuficient precizate (Milledge, 1968).

15.8.1.2. *Tulburări respiratorii în botulism.* Toxina aflată ca atare în alimentele infectate blochează joncțiunea mioneuronală împiedicînd eliberarea de acetilcolină, fapt ce realizează un tablou miasteniform cu paralizii oculare extrinsece și paralizia acomodării la distanță, paralizii faringiene, laringiene, ale musculaturii respiratorii și ale membrelor. Tulburările digestive inițiale sînt în general discrete (greață, dureri abdominale, tulburări de tranzit intestinal) și se însoțesc de bradicardie, uscăciune a mucoasei bucale. G. Marinescu a găsit leziuni în neuronii motorii în mezencefal, bulb și măduvă sub formă de cromatoliză vacuoliză și liza granulațiilor lui Nissl (Voiculescu, 1971). Pe lîngă faptul că insuficiența respiratorie poate apărea subit la un bolnav cu discrete pareze faringiene și oculare, am constatat cazuri oligosimptomatice doar cu diplopie la care s-au instalat paralizii exclusiv la nivelul musculaturii toracice. Este de preferat ca protezarea respiratorie să se realizeze cu asistoare și, avînd în vedere faptul că tulburările respiratorii sînt tranzitorii, traheostomia este recomandabilă după ziua a 7-a și a 10-a de ventilație mecanică. În general, această formă severă de boală se însoțește și de tulburări de conștiență, ceea ce ușurează purtarea sondei de intubație orotraheală. Datorită deficitului musculaturii respiratorii adaptarea la aparatul de respirație este promptă, bolnavii lăsîndu-se asistați. Deconectarea de respirator se face lent iar tulburările respiratorii odată remise nu au tendința de a se repeta, intubația fiind scurtă (de la cîteva ore la 72 ore). Deoarece predomină

Scanned with OKEN Scanner

încetinirea tranzitului intestinal, se recomandă spălătură gastrică, purgative şi clisme pentru evacuarea tubului digestiv de resturi alimentare ce mai conţin toxine.

Tratamentul specific cu ser antibotulinic polivalent (ABE) în doza de 100 000—200 000 UA din care 1/3 intravenos, restul intramuscular, este activ faţă de toxina circulantă, nu şi faţă de cea fixată în sistemul nervos. De aceea administrarea serului este de maximă urgenţă cu atît mai mult cu cît toxina persistă în sînge 30 de zile. Leziunile bulbare pot determina exit prin stop cardiac. Avînd în vedere evoluţia lentă a bolii şi tulburările digestive marcate uneori de pareza intestinală, este recomandabilă cateterizarea venoasă, bolnavul fiind menţinut în echilibru metabolic atît pe cale venoasă cît şi digestivă pe sonda gastrică. În stările de şoc cu colaps, se administrează masă sanguină, dextran, reomacrodex, hemisuccinat de hidrocortizon (P e d e r s e n şi colab., 1952).

15.8.1.3. *Miastenia gravis. Fiziopatologie.* Cercetările au arătat că influxul nervos provoacă la capătul fibrei nervoase disocierea unei substanţe preacetilcolinice inactive cu eliberarea în spaţiul sinaptic a unor mici cantităţi de acetilcolină. Moleculele de acetilcolină sînt legate de o proteină datorită configuraţiei lor esterice şi, ajungînd la nivelul membranei postsinaptice, modifică proprietăţile acesteia permiţînd o migrare ionică cu pătrunderea Na^+ în fibra musculară şi ieşirea K^+. Consecinţa acestui fenomen extrem de rapid este o depolarizare la nivelul membranei postsinaptice cu formarea unui potenţial de acţiune ce duce la activarea mecanismului contractil al fibrelor musculare. Deficitul de eliberare a acetilcolinei la nivelul membranei presinaptice sau excesul de colinesterază determină depolarizarea insuficientă a membranei postsinaptice, realizîndu-se astfel blocul neuromuscular miastenic. Această concepţie devenită clasică a fost întărită de cercetările cu microelectrozi asupra proteinelor pe placa terminală în miastenie. Pe de altă parte, sensibilitatea membranei postsinaptice la acetilcolină poate fi diminuată în prezenţa unei substanţe care ar fi de natură timică şi care a putut fi izolată din tumorile timice, din tiroidă şi din nodulii tumorali limfatici. În miastenie există în 30—50% din cazuri anticorpi antimuşchi striat iar asocierea dovedită cu alte anomalii autoimune este ridicată. Posibilitatea timusului de a reacţiona faţă de proteina plăcii neuromusculare producînd anticorpi, existenţa în serul miastenicilor a anticorpilor faţă de timus şi de tiroidă, existenţa unei reacţii de hipersensibilitate întîrziată prin mediere limfocitară constatată de altfel şi în sclerodermie, tiroidite, oftalmie basedoviană, scleroza în plăci nu precizează dacă reacţia imunitară anormală în miastenie este o simplă dovadă a leziunilor sau că de fapt ea joacă un rol în evoluţia bolii. Răspunsul imunitar celular se defineşte prin rolul direct al celulelor sensibilitate la ntigen şi prin independenţa sa totală faţă de anticorpii circulanţi. După contactul antigen-limfocit timodependent sensibilizat, această celulă este stimulată şi secretă mediatori chimici solubili, limfokine (D u m o n d e, 1969). Reacţia imunitară cu mediere celulară faţă de antigeni musculari în miastenie este mai constantă decît cea observată faţă de antigenii timici, în schimb aceasta din urmă este mai specifică (G o u s t, 1972). Metabolismul potasic este şi el modificat în sensul

Scanned with OKEN Scanner

unei hipokaliemii legate de hiperaldosteronism, ceea ce explică acţiunea favorabilă a spironolactonelor.

Tulburări respiratorii. a) *Aspect clinic.* Dintre formele clinice ale miasteniilor reţinem formele respiratorii ce caracterizează forma gravă pseudobulbară. Insuficienţa respiratorie poate surveni ca primă manifestare a unei miastenii pînă atunci necunoscute sau ca agravare a unei miastenii cunoscute şi tratate. Primitive sau secundare, accidentele respiratorii se pot manifesta într-o formă supraacută, realizînd tabloul unei insuficienţe respiratorii cu cianoză, dispnee, inundaţie bronhică acidoză hiperkapnică, comă. În alte împrejurări tulburările îmbracă forma unei insuficienţe respiratorii subacute sau latente cu dispnee de efort, încărcare bronhică prin tuse ineficientă, uneori cu tulburări de deglutiţie generatoare a unei căi false, ajungînd în final la tabloul dramatic precedent. Manifestările respiratorii pot fi declanşate de factori diverşi care trebuie decelaşi necesitînd uneori un tratament specific (B r u n, 1966). Au fost descrise astfel :

— afecţiuni ale căilor aeriene superioare, bronhopneumopatii microbiene sau virale ce rup echilibrul instabil în care se află bolnavul ;

— intervenţiile chirurgicale, mai ales toracice, substanţele medicamentoase, anestezicele folosite şi îndeosebi curarizarea ;

— supradozarea de anticolinesterazice care realizează criza colinergică manifestată într-o primă fază printr-o reacţie de tip muscarinic (hiperperistaltism intestinal, greaţă, vărsături, hipersalivaţie, transpiraţii, miozis, hipersecreţie bronhică, fasciculaţii,) apoi de tip nicotinic cu blocarea joncţiunii neuromusculare, paralizii musculare flaşte, tulburări respiratorii. La acestea se adaugă şi acţiunea centrală cu convulsii şi stare de comă ce poate evolua spre exit.

Realitatea clinică confirmă existenţa unor tablouri miastenice cu etiologie polimorfă deoarece întîlnim, pe lîngă bolnavii cu miastenie esenţială, bolnavi la care tabloul miastenic maschează sau însoţeşte o altă afecţiune neurologică sau viscerală (F a c o n şi colab., 1965), Astfel de simptome miastenice se întîlnesc în encefalite de diferite tipuri, în polimiozite, în distrofia musculară progresivă, scleroza laterală amiotrofică, carcinomatoză, tireotoxicoză, boala Addison, lupus eritematos diseminat. Reţine atenţia sindromul miastenic din carcinomatoză care evoluează cu deficit de producere de acetilcolină dar cu slaba acţiune a anticolinesterazicelor în timp ce guanidina este activă (S i m p s o n, 1973). În tireotoxicoză asociată miasteniei gravis (K a o şi colab., 1971) se pot produce tulburări imunologice iar hipotalamusul şi hipofiza ar contribui la procesul fiziopatologic (R o f C a b a l l o, 1973). Oricare ar fi cauza tabloului miastenic, tulburările respiratorii cunosc o atitudine terapeutică comună, cu diferenţa că în sindroamele miastenice insuficienţa respiratorie, odată instalată, este mult mai trenantă aşa cum am constatat în unele encefalite, într-un caz de mezoteliom pleural şi într-un alt caz de tumora timică. Interesant este şi faptul că tulburările respiratorii au apărut după 4 ani de la debutul clinic al miasteniei în cazul mezoteliomului pleural şi după 10 ani la bolnavul cu tumoră timică malignizată (O n a c a, 1970). b) *Fiziopatologia tulburărilor respiratorii.* Tulburările de mecanică respiratorie induse prin deficitul transmiterii neuromusculare a influxului nervos determină reacţii

Scanned with OKEN Scanner

generale dependente de gradul suboxigenării și de durata acesteia (Onaca, 1970). Se admit următoarele șase faze succesive intervenind fiecare dintre ele cu o durată de acțiune limitată în decursul anoxiei :

1) Faza de latență — în care organismul nu reacționează decît dacă presiunea parțială a oxigenului în aerul alveolar este inferioară valorii de 20 mm Hg.

2) Faza de compensare completă. Pentru unele perioade de suboxigenare mecanismele reglatorii regizate inițial de sistemul nervos pot asigura o tensiune parțială a oxigenului tisular suficientă pentru a menține în activitate totalitatea funcțiilor organismului (Filipescu și colab., 1963). Reacțiile de hipoxie de durată scurtă, reprezentate de hiperventilația alveolară și consecințele sale sînt de trei categorii :

— circulatorii — apare tahicardie cu diminuarea tonusului parasimpatic în timpul interinspirator și creșterea tonusului simpatic, însoțite de o dilatație pasageră a cordului (Schreiner și colab., 1965) ;

— biochimice — eliminarea CO_2 prin plămîni se mărește instalîndu-se alcaloza gazoasă ce declanșează unele perturbări și mecanisme compensatorii ;

— sanguine — timpul de coagulare crește ca urmare a intensei activități ventilatoare și a accelerării circulației (Strumza, 1960).

3) Faza de compensare incompletă. Prelungirea suboxigenării determină, pe lîngă punerea în joc a reglării nervoase cardiorespiratorii, intervenția sistemului hormonal cu descărcare de adrenalină și noradrenalină. Astfel devine posibilă o nouă repartiție a oxigenului disponibil în sensul că unele țesuturi vor fi mai bine irigate decît altele, organismul căutînd să prelungească menținerea exclusivă a unor funcții. Mișcările respiratorii prezintă unele perturbații, consecință a depresiunii centrale, încît ventilația pulmonară, care a atins un maximum în faza precedentă, diminuă progresiv. Tonusul centrilor pneumogastrici cardio-moderatori se exagerează, aritmia respiratorie apărînd evidentă. Strumza (1960) subliniază intensa bradicardie proprie fazei interinspiratorii și tahicardia ce apare în inspirație. Tonusul centrilor vasoconstrictori crește în inspirație și scade în perioada interinspiratorie iar pe EKG, ca o consecință a hipoxiei miocardice, unda T se inversează iar S.T. este denivelat. Organismul menține cît este posibil irigația normală a teritoriilor mai utile supraviețuirii cum sînt sistemul nervos central și cordul, arterele ce irigă aceste teritorii fiind dilatate. Dilatația coronară se realizează ca urmare a travaliului miocardic crescut prin hipoxie sau ca efect al adrenalinei și noradrenalinei în timp ce dilatația arterelor cerebrale este un fenomen activ independent de presiunea arterială generală (Binet și colab., 1951). Vasodilatația unui teritoriu nu poate favoriza aportul de O_2 decît dacă presiunea arterială se menține. Astfel o vasoconstricție limitată reduce aportul sanguin în alte regiuni diminuînd circulația în teritoriul renal, tegumentar, splanhnic, în mușchi. Circulația în capilarele sanguine crește în faza de anoxie, accentuînd exoseroza și determinînd instalarea edemului pulmonar și tisular. În același timp crește numărul hematiilor circulante, crește coagularea sîngelui, ureea, glicemia și scade *p*H-ul. Viteza de desfășurare a fenomenelor în anoxia supraacută nu permite, în timp, ca reacțiile biochimice sanguine să atingă o amploare suficientă.

Scanned with OKEN Scanner

Pierderea de cunoştinţă precede în general alte fenomene nervoase legate de hipoxia intensă. Ea este anunţată de diminuarea controlului, obnubilare, cădere şi relaxarea sfincterelor.

4) Faza de decompensare. Durează în general 90—100 s, cu extremele între 10 s şi 13 minute. Diversele funcţii ale organismului, în afara circulaţiei, dispar progresiv. Centrii respiratori sînt inhibaţi, toracele rămînînd în expiraţie forţată, realizîndu-se astfel apneea primară anoxică. Cu o presiune de 40 mm Hg de O_2, unii bolnavi prezintă sincopă respiratorie iar dacă tensiunea parţială a O_2 în aerul inhalat este sub 22 mm Hg apneea survine în 3—15 minute. Anxietatea şi agitaţia facilitează în condiţiile menţionate apneea. În anoxia hipercapnică oprirea respiratorie survine la cantitatea de O_2 de 4,23 ml/100 ml sînge şi CO_2 plasmatic arterial de 58,2%, iar în anoxia hipokapnică la cantitatea de O_2 de 3,48 ml/100 sînge şi CO_2 total plasmatic arterial de 40,3%. Funcţionarea cordului se desfăşoară în această fază în condiţiile pierderii tonusului simpatic, a suspendării mişcărilor respiratorii şi acumulării de cataboliţi. Bradicardia care apare corespunde unui stimul de origine infranodală idioventricular şi constituie un mijloc de supravieţuire, necesităţile energetice ale organismului rezervate doar la travaliul cardiac fiind reduse la minimum. Tonusul simpatic scade, catecolaminele pierzînd progresiv posibilitatea lor vasoconstrictivă şi, concomitent, scade presiunea arterială diastolică dar această dispariţie a rezistenţei periferice diminuă munca miocardului şi consumul de oxigen. În sînge şi ţesuturi creşte acidoza prin acumulare de acid lactic, acid piruvic, CO_2. Conţinutul de oxigen al sîngelui este foarte scăzut, ţesuturile nu mai sînt capabile să extragă din sînge oxigenul, cu excepţia mioglobinei cordului. Funcţiile vieţii de relaţie sînt suprimate, paralizia este flască, reactivitatea simpatică nulă, sfincterele relaxate, pupileled ilatate. Tonusul parasimpatic persistă dar calea de stimulare reflexă este suprimată.

5) Faza preterminală, agonia. Această fază presupune şi dispariţia tonusului parasimpatic. O intensă reacţie circulatorie este declanşată de efectul direct al deşeurilor neoxidate ale metabolismului celular asupra ţesuturilor pe o durată variabilă de la cîteva secunde la cîteva minute, în raport cu presiunea O_2 în aerul inhalat. Dacă arcul efector nu ar fi întrerupt, neuronii bulbari ar fi capabili să declanşeze în această fază scurte inspiraţii bruşte şi ample. Pare să existe un prag critic de oxigenare arterială pentru a provoca respiraţia agonică, reprezentat de 3,04 $\pm$ 0,06% ml dacă CO_2 total plasmatic arterial este de 58,8 vol.% în anoxia hipercapnică sau de 2,68 $\pm$ 0,18 ml% cu 44,5 vol.CO_2% în anoxia hipokapnică. Dacă bogăţia în O_2 a aerului inspirat devine superioară valorii de 50 mm Hg mişcările ar fi destul de eficace pentru a reanima spontan bolnavul. În absenţa neoxigenării, oprirea secundară anoxică este preludiul deficitului general al organismului. Această fază coincide cu accelerarea cardiacă şi reîntoarcerea la originea sinusală a electrogenezei cardiace, cu creşterea presiunii arteriale diastolice. În cazul opririi contracţiilor cardiace organismul este privat de aportul de oxigen iar pierderea cunoştinţei survine în 17—20 s, mişcările respiratorii devin neregulate şi, în cîteva secunde, se opresc.

Scanned with OKEN Scanner

6) Faza de moarte clinică urmează acestor modificări. Apneea secundară anoxică este urmată de oprirea cardiacă şi, progresiv, de inhibiţia oricăror activităţi celulare cu moarte biologică, cel mai fragil ţesut fiind cel nervos, apoi suprarenal, renal, hepatic, miocardic. Oprirea cardiacă prin anoxie este consecinţa unui exces de deşeuri metabolice, de acid lactic, glicogenul existînd încă în cantitate apreciabilă. Viaţa celulară se continuă timp de mai multe zeci de minute, acumulînd deşeuri pînă cînd acestea lezează ireversibil ţesuturile. Cantitatea oxigenului sanguin în momentul opririi cardiace anoxice este de 0,73 $\pm$ 0,07 ml% iar după 1 oră de 0,51 $\pm$ 0,06 ml%, în timp ce pH-ul sanguin continuă să scadă iar glicemia şi glutationul să crească. La nivelul sistemului nervos după 3—5 minute se observă leziuni definitive iar în caz de hipotermie, după 8′. Ocluzia traheală determină stop cardiac după 5—6′. Dacă manevrele de reanimare sînt începute cu 2′ mai tardiv recuperarea nu este totală. Edemul cerebral contribuie la instalarea modificărilor ireversibile. Cu toate acestea există o diferenţă individuală care conferă un grad de rezistenţă condiţiilor create de anoxie, între factori, alături de temperatură, vîrstă şi altele, bogăţia enzimatică jucînd rol important. Reanimarea se încearcă dacă se presupune că circulaţia se va restabili în 3 minute după oprirea cardiacă anoxică şi în 6 minute după oprirea cardiacă primară. Toleranţa creşte în hipotermie, timpii fiind prelungiţi cu 13% pentru fiecare grad de scădere a temperaturii.

c) *Tratament.* Insuficienţa respiratorie acută necesită respiraţie artificială pe mască cu ajutorul balonului Ruben iar apoi asistarea respiratorie cu ventilator manometric pe sonda de intubaţie orotraheală. Atunci cînd sînt agitaţi datorită crizei asfixice, bolnavii suportă dificil masca şi, în aceste cazuri, se trece direct la intubaţie după prealabila oxigenare, atropinizare şi anestezie locală cu xilină. Secreţiile bronşice abundente, filante necesită aspiraţii intermitente imediat după plasarea sondei şi etanşeizarea traheală. Bolnavii se adaptează rapid asistolului şi din acest moment se hotărăşte atitudinea terapeutică deoarece deconectarea bolnavului de aparat este mai lentă, după mai multe ore de respiraţie artificială. Sînt bolnavi insuficient trataţi anterior care îşi reiau respiraţia spontană cu eficienţă după o scurtă perioadă de asistare respiratorie de aproximativ 30 minute, timp în care s-a administrat medicaţia anticolinesterazică şi s-a suprimat hipersecreţia bronhică. Aceşti bolnavi vor fi supravegheaţi permanent continuîndu-se tratamentul de fond al miasteniei. Toate celelalte cazuri de miastenie cu insuficienţă respiratorie acută beneficiază de prelungirea respiraţiei asistate care, în unul din cazurile noastre, s-a eşalonat pe 4 luni de zile. Intubaţia orotraheală prelungită la un miastenic care prezintă o stare de conştienţă perfectă este greu tolerată, ceea ce constituie un argument în plus în favoarea traheostomiei mai ales în cazul unei ventilaţii de lungă durată. Sînt autori care traheostomizează preventiv bolnavii supuşi doar tratamentului de fond al miasteniei ceea ce ar fi o exagerare dacă este vorba de bolnavi internaţi în serviciile de terapie intensivă unde există posibilitatea intubaţiei traheale imediată. Aceasta, cu atît mai mult cu cît se cunoaşte valoarea complicaţiilor traheostomiei la un miastenic. O altă categorie de bolnavi purtători

Scanned with OKEN Scanner

ai unei insuficienţe respiratorii subacute cu reactivitate în continuă scădere la anticolinesterazice se traheostomizează şi se asistă respirator timp de 7—21 de zile. În toate cazurile de miastenie protezată respirator se suprimă medicaţia anticolinesterazică pe toată durata respiraţiei artificiale, constatîndu-se ulterior la multe cazuri o creştere a sensibilităţii la aceste droguri (O n a c a, 1969). Deconectarea de asistor trebuie realizată progresiv şi strict individualizat odată cu reluarea dozelor mici de anticolinesterazice. Aceasta, deoarece bolnavii ventilaţi mecanic după cedarea crizei miastenice sînt capabili să-şi mobilizeze membrele cvasinormal şi îşi reiau deglutiţia dar rămîn o perioadă de timp incapabili să execute mişcări respiratorii eficiente ; canula traheală rămîne pe loc după suprimarea respiraţiei artificiale pînă în momentul restabilirii stării generale şi după ieşirea din criza miastenică atunci cînd bolnavul se mobilizează singur avînd totodată respiraţie eficientă. Tehnica aseptică, prevenirea şi tratarea bronhopatiilor infecţioase şi atelectaziile pulmonare care agravează evoluţia miasteniculuirespirat artificial, evitarea medicamentelor de tipul opiaceelor, barbituricelor, chininei, curarei (F o l d e s, 1973), kanamicinei, streptomicinei constituie condiţii importante ce contribuie la reuşita resuscitării respiratorii.

*

Tratament general. Tratamentul de fond al miasteniei gravis presupune aplicarea următoarelor medicamente :

— Anticolinesterazice de tipul prostigminei, cu durată scurtă de acţiune de 2—3 ore, ale cărei efecte muscarinice sînt inactivate de atropină. Altele, de tipul mestionului, mitelazei şi ubretidului, au acţiune prelungită de la 4—7 ore. Medicaţia anticolinesterazică trebuie strict individualizată şi uneori administrată în asociaţie în formele grave. Supradozarea induce criza colinergică ce poate fi extrem de periculoasă. paraliziile musculare putînd determina insuficienţa respiratorie acută ce necesită respiraţie protezată. Criza poate fi diagnosticată după aspectul clinic şi prin administrarea de Tensilon.

— Aldactona, cu acţiune antialdosteronică, se administrează în doze de 200—400 mg/zi asociată clorurei de potasiu în doze de 2,3 g/zi pe cale orală sau lactatului de potasiu 0,8—1,6 g/zi în perfuzie.

— ACTH în perfuzii sau intramuscular în curs de 1000 U unice sau repetate la 24—30 zile sau mai tardiv. După 21 de zile de la terminarea tratamentului cu ACTH se administrează ca doză de întreţinere 100 U ACTH sau 1 mg Synacten intramuscular (G o u l o n şi colab., 1972). Tratamentul cu cortizon dă rezultate mai puţin bune în doze echivalente şi este rezervat bolnavilor rezistenţi la ACTH. ACTH-ul se aplică îndeosebi în formele grave de miastenie ce reacţionează greu sau deloc la anticolinesterazice. Tratamentul se face în unităţi de terapie intensivă deoarece din ziua a 2-a pînă în ziua a 8-a sau şi mai tardiv în 70—98% din cazuri au apărut agravări tranzitorii (N a m b a, 1972 ; A s s e r m a n şi colab., 1966) manifestate prin paralizii complete ale membrelor, ale musculaturii cervicale şi insuficienţe respiratorii acute. De aceea toţi aceşti bolnavi trebuie monitorizaţi, prevenindu-se astfel accidente fatale citate de unii autori (S h a p i r o şi colab., 1971, C a p e şi colab., 1969). Nu trebuie făcută traheostomia preventivă aşa

Scanned with OKEN Scanner

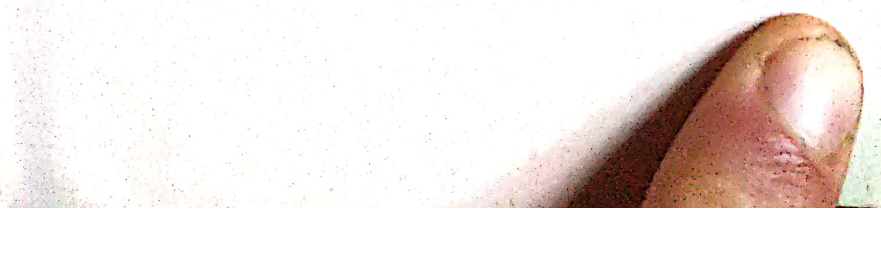
cum au preconizat unii autori înainte de prima cură deoarece nu toţi bolnavii în perioada de agravare necesită protezare respiratorie. În timpul tratamentului cu ACTH se scade progresiv doza de anticolinesterazice astfel încît la terminarea ACTH-ului bolnavii pot desfăşura o activitate motorie cu doze reduse de prostigmină sau mestion. Aceste rezultate se obţin în 60—70% din cazuri după prima cură de tratament cu ACTH şi sînt pasagere, tratamentul fiind reluat după perioade de timp variabile în raport cu aspectul clinic. Cînd timectomia a fost încadrată de perioade de tratament cu ACTH acestea au fost eficace după intervenţie (S h a p i r o şi colab., 1971).

Modul de acţiune a ACTH-ului în miastenie rămîne încă de domeniul ipotezelor. Se presupune că ar putea accelera hidroliza acetilcolinei crescînd cantitatea colinesterazei plasmatice şi eritrocitare. La nivelul celulelor acţiunea ar fi inhibitorie pentru difosfoesteraza celulară urmată de acumularea AMP ciclic care controlează aprovizionarea ATP cu rol esenţial în procesele energetice. La bolnavii care prezintă un timom vizibil pe tomografia mediastinală, la mediastinoscopie sau pneumomediatinoscopie se indică timectomia. Pornind de la ipoteza existenţei dezordinilor autoimune declanşate de colonii anormale de limfocite imunocompetente care proliferează în centrii germinativi ai timusului, intervenţia operatorie s-a extins sub forma timectomiei sau chiuretării lojii timice (L e B r i g a n d şi colab., 1972, W o l f e şi colab., 1972) la acele cazuri severe, greu echilibrate sau rezistente la tratamentele medicale. Tipul tumorilor găsite la miastenici îmbracă aspectul timomelor reticulotimocytare, limfoepiteliale. Ele pot fi (L e B r i g a n d şi colab., 1972) : benigne, macroscopic şi histologic ; maligne histologic ; maligne macroscopic şi benigne histologic (timome extensive). La miastenicii fără tumoră timică se găseşte de obicei un timus foarte voluminos, uneori hiperplazic, vestigial, format din timocite, celule reticulare şi corpusculii lui Hassal. Aceştia prezintă frecvent foliculi germinativi, cu centrul clar, comparabil cu cei din ganglionii limfatici, care nu există în timusul normal şi care sînt incriminaţi în dezordinile imunologice proprii miasteniei. Traheostomia prealabilă intervenţiei operatorii permite ventilaţia mecanică în perioada postoperatorie cu suprimarea tranzitorie a anticolinesterazicelor. Rezultatele favorabile se observă în 60% din cazuri şi survin rareori imediat postoperator, cel mai des instalîndu-se progresiv după o lună sau o perioadă de cîteva luni *(tabelul 11)*.

TABELUL 11

Rezultate după timectomie la 100 miasteniei operaţi (după H. L e B r i g a n d)

Specificare	Nr. cazuri	%
Mortalitate postoperatorie	2	2
Mortalitate tardivă	13	15
Eşecuri	12	13
Remisiuni	8	10
Ameliorări	49	59
TOTAL :	84+16 (recădere postoperatorie sub 1 an)	



Scanned with OKEN Scanner

Cînd timectomia sau chiuretajul lojii timice rămîn fără rezultate, după 4—6 săptămîni se poate aplica radioterapie mediastinală în doze de 3 000—5 000 R (25 R/şedinţă, 3—5 şedinţe pe săptămînă) (G o u l o n şi colab., 1972). S-au semnalat ameliorări la 50% din cazuri. După extirparea tumorilor malignizate radioterapia se aplică precoce *tabelul 12)*. Acelaşi rezultat terapeutic ca timectomia este şi cu denudarea de sinus carotidian bilateral făcut în 2 timpi la 7 zile interval.

TABELUL 12

Rezultatele în miastenie după tratament

Modalitate evolutivă	TRATAMENT					
	Resuscitarea respir.	Anticolinesterazice	Aldactonă KCl	ACTH Prednison	Timectomie	Rx terapie
Ca primă manifestare	±	+	+	−	−	−
Agravarea unei miastenii tratate	+	−	+	+	+	+
Insuficienţă respiratorie latentă la miastenicul tratat	−	+	+	+	−	−

Tratamentul de suplinire a tulburărilor de nutriţie a deficitelor proteice şi electrolitice trebuie realizat în paralel cu celelalte mijloace terapeutice amintite. Reechilibrarea metabolică este esenţială îndeosebi la bolnavii protezaţi respirator, operaţi sau trataţi cu ACTH care prezintă în general şi tulburări de deglutiţie. Uneori alimentaţia pe sondă gastrică trebuie înlocuită, în cazuri de intoleranţă, cu gastrostomia. Este recomandabil ca echilibrarea hidroelectrolitică şi nutritivă să se realizeze predominant pe cale digestivă, calea endovenoasă fiind rezervată reechilibrării acidobazice şi în general cazurilor severe cu intoleranţă digestivă. Toaleta cavităţii bucale, toaleta traheostomiei, corecta aspiraţie traheală, umidificarea şi încălzirea aerului respirat, tapotajul toracic, prevenirea escarelor precum şi mobilizarea pasivă a membrelor cu uşor masaj constituie măsuri terapeutice esenţiale la bolnavii cu miastenie protezaţi respirator, trataţi cu ACTH sau imobilizaţi la pat.

15.8.1.4. *Insuficienţa respiratorie în polimiozite*. Conceptul esenţial morfologic al bolilor colagenului cuprinde lupusul eritematos diseminat, polimiozitele, dermamiozitele, periarterita nodoasă, trombangeita obliterantă (B a k e r, 1962). Leziunile sînt de obicei secundare unor modificări degenerative şi proliferative din ţesutul conjunctiv al vaselor mici sanguine care produc tromboza sau ruptura acestora şi, în consecinţă, tulburări ischemice diseminate şi infiltraţii în sistemul nervos central, în nervii periferici şi în muşchi. În polimiozite muşchii scheletici arată modificări degenerative şi regenerative. Apar infiltraţii interstiţiale cu limfocite, monocite şi plasmocite, perivascular, mai rar perineural. Fibrele nervoase terminale prezintă arborizaţii complexe anormale. În

Scanned with OKEN Scanner

formele cu evoluţie acută, subacută sau cronică, s-au remarcat deseori asocieri cu carcinome cu localizare mai ales pulmonară sau gastrointestinală. Fenomene generale polimorfe : febră, fatigabilitate, artralgii, mialgii, hepatosplenomegalie, tulburări cardiace şi renale se asociază eritemului edematos cutanat localizat şi paraliziilor musculare. Paraliziile şi atrofiile importante ale musculaturii striate care urmează manifestărilor iniţiale pot determina tulburări respiratorii grave şi disfagie. De altfel 50—60% din bolnavi mor în primii 2 ani. Tulburările respiratorii survin după instalarea progresivă a tulburărilor de mecanică ventilatorie în paralel cu alterarea stării generale, astfel încît bolnavii pot fi plasaţi din timp în unităţi de terapie intensivă. Prima atitudine terapeutică adresată ameliorării ventilaţiei pulmonare constă în eliberarea căilor respiratorii de încărcarea traheobronhică şi administrarea O_2 12 l/min pe sondă faringeană. Cînd polimiozita prezintă un sindrom miasteniform, paraliziile musculaturii respiratorii pot diminua la prostigmină (J e n k i n s, 1972). În general însă bolnavii devin dependenţi de ventilatorul manometric care este recomandat, deoarece persistă slabe mişcări respiratorii spontane. Asistarea respiratorie pe sonda de intubaţie şi pe canula traheală este cu atît mai indicată cu cît boala prezintă remisiuni spontane frecvente. Traheostomia se închide doar după remisiunea completă a tulburărilor respiratorii şi după ameliorarea proceselor active musculare. Tulburările polimorfe viscerale necesită un tratament complet de susţinere funcţională şi reechilibrare metabolică. Tulburările cardiace şi renale, deşi rare, agravează prognosticul. Nu există un tratament specific. Unele rezultate favorabile s-au obţinut cu prostigmina şi corticoterapie masivă.

15.8.1.5. *Tulburări cardio-respiratorii acute survenite în cursul sindroamelor neuromusculare dismetabolice.*

a) *Porfiria acută.* Boală dismetabolică de origine congenitală, familiară, poate fi declanşată prin administrarea unor medicamente : barbiturice, somnifere, sulfamide, diuretice mercuriale, fenilbutazonă ş.a. Porfiria se produce datorită unei deviaţii a metabolismului hemoglobinei cu apariţia în urină a produşilor de degradare de tipul uroporfirinei, coproporfirinei, porfobilinogenului şi acidului d-amino-levulinic (A c k n e r, 1961). Boala trebuie deosebită de porfirinuriile observate în stări febrile, hepatite, icter mecanic, ciroză hepatică, tumori hepatice, poliomielită, intoxicaţii (M a r t i n şi colab., 1956). Lăsînd deoparte porfiria eritro-poietică congenitală, forma hepatică a adultului, numită porfiria acută intermitentă este cea care pune probleme de terapie intensivă. În această formă manifestările neurologice sînt polimorfe, de la paralizii flaşte ale membrelor cu debut progresiv şi topografie inegală şi variabilă de tip mononevritic sau polinevritic, la crize convulsive, leziuni de focar, stare de comă. Tulburările digestive şi uneori psihice sînt evidente îndeosebi în primele faze ale bolii. După instalarea leziunilor nervoase periferice, acestea preiau întîietatea în cadrul manifestărilor clinice, determinînd în formele severe tulburări respiratorii. Ele se pot realiza şi prin leziuni bulbare (H i e r o n s, 1957), cînd instalarea insuficienţei respiratorii este acută şi gravă, precedată şi însoţită deseori de suferinţe cardiovasculare. Dacă paralizia musculaturii respiratorii se instalează progresiv în ore sau zile şi ea poate fi precedată de măsuri terapeutice

Scanned with OKEN Scanner

preventive, leziunile bulbare determină instalarea brutală a tulburărilor respiratorii şi, uneori, exitus prin tulburări cardiovasculare. Leziunile bulbare sînt suspectate în prezenţa unor mici semne lezionale proprii trunchiului cerebral cum sînt parezele oculare, mişcările monoculare la care se adaugă tahicardie şi neregularitatea ritmului respirator. Paraliziile faringiene şi laringiene cu tulburări de deglutiţie pot realiza calea falsă cu încărcare traheobronhică şi insuficienţă respiratorie acută. De altfel tulburările de deglutiţie preced deficitul respirator atît ca manifestare clinică cît şi sub aspect terapeutic. Există forme clinice în care paralizia interesează membrele şi musculatura cervicală lăsînd neafectată musculatura toracală. În aceste situaţii insuficienţa respiratorie este doar potenţială, nefiind obligatorie, ea putîndu-se instala în alte etape evolutive. În alte cazuri parezele membrelor însoţesc dificultăţi respiratorii evidente, paralizia respiratorie fiind precumpănitoare. Alte forme clinice cunosc o generalizare a paraliziilor cu tulburări respiratorii manifeste. Mai ales în aceste cazuri se constată şi leziuni de trunchi cerebral. Tratamentul este adaptat diferitelor forme de insuficienţă respiratorie. Dacă în formele uşoare oxigenarea pe sondă laringeană şi monitorizarea permanentă sînt suficiente, insuficienţa respiratorie francă cunoaşte o aplicare de durată a ventilatorului manometric. Se preferă asistorul deoarece nu întotdeauna paraliziile respiratorii sînt totale. Dacă în primele momente intubaţia orotraheală are indicaţii majore, ulterior se efectuează traheostomia deoarece asistarea respiratorie se poate eşalona pe o durată de cîteva săptămîni. În tot acest interval se aplică riguros metodele de prevenire a infecţiei bronhopulmonare şi a atelectaziei pulmonare, de umedifiere şi aspiraţie bronhică intermitentă. Tulburările cardio-vasculare fiind posibile în orice moment, variabile ca manifestare clinică de la hipertensiune arterială la tulburări de ritm cardiac, colaps şi sistolie, este preferabilă cateterizarea venoasă. Echilibrul nutritiv este restabilit pe sonda gastrică şi pe cale endovenoasă, perfuzîndu-se hidrolizate proteice şi soluţii glucozate. Se acordă atenţie reechilibrării hidroelectrolitice deoarece s-au semnalat hiponatriemii ce pot fi secundare hipersecreţiei de hormon antidiuretic (H e l l m a n 1962). Tulburări trofice importante şi trenante, decubitul îndelungat impun măsuri de prevenire a escarelor. Angiospasmele localizate în viscere, encefal şi vasa nervorum şi scăderea amidei acidului nicotinic în sînge au atras după sine administrarea vitaminei PP în doze pînă la 1 g/24 ore. Se asociază vit. B_6, B_{12}, C, prednison sau ACTH în perfuzie. Administrarea agenţilor chelatori de tipul edetaminei 1—2 fiole/zi, 4—5 zile, favorizînd excreţia ionilor metalici, pare să aibă o oarecare importanţă terapeutică. Hemodializa propusă în forma gravă de porfirie acută intermitentă (J u t z l e r şi colab., 1964) nu s-a impus ca metodă terapeutică.

b) *Diskaliemii.* Accidentele cardio-respiratorii prin diskaliemie sînt destul de rare dar extrem de redutabile datorită evoluţiei lor brutale spre moarte prin deficit miocardic. Kaliemia normală este de 4,6—5 mEq/l dar elementul cel mai important este dat de raportul :

$$\frac{\text{potasiu intracelular Ki} = 115 - 160 \text{ mEq}}{\text{potasiu extracelular Ke} = 4{,}9 - 5 \text{ mEq}},$$

raport care determină polarizarea

Scanned with OKEN Scanner

normală a membranei celulare. Potasiul exercită o acțiune esențială asupra funcțiunii neuromusculare și asupra contracției miocardice.

Hiperkaliemii. De cauză variată — eliminarea renală insuficientă, insuficiență cortico-suprarenală, nefropatii, șocul traumatic, arsuri grave, sindromul Bywaters, glomerulonefrite cronice, boala Addison, acidoză hiperkapnică etc. — hiperkaliemia determină paralizii musculare (B o q u i e n și colab., 1964) ce cuprind progresiv extremitățile, mușchii

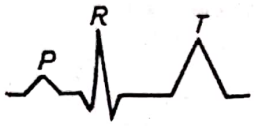


Fig. 12. Traseu de hiperkaliemie moderată (după J. Brun).

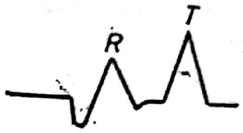


Fig. 13 Traseu de hiperkaliemie majoră (după J. Brun).

trunchiului și mușchii respiratori, mușchii faringieni. Impotența motorie este considerabilă putînd determina asfixia progresivă. Suferința cardiacă concomitentă se manifestă prin tahicardie ventriculară și oprire cardiacă în diastolă. Pe EKG apare unda T amplă, cu baza strîmtă, lărgirea complexului QRS, tulburări de conducere atrio-ventriculare cu fuziunea undei T cu unda T precedentă.

Traseu de hiperkaliemie moderată (fig. 12) :

5,5 mEq $< K^+ <$ 6,5 mEq ; încetinirea frecvenței cardiace ; unda T pozitivă, amplă, simetrică, ascuțită.

Traseu de hiperkaliemie majoră (fig. 13) :

6,5 mEq $< K^+$; dispariția undei P cu alungirea PR ; încetinirea conducerii intraventriculare ; unda T amplă.

Tulburările respiratorii necesită asistarea respiratorie de urgență cu intubație orotraheală și ventilație cu ajutorul unui asistor. Este tratament paleativ, care trebuie însă realizat din primele momente pentru a întrerupe cercul vicios produs de hiperkapnie și hipoxie. De remarcat că la începutul ventilației se observă o hiperkaliemie suplimentară (N e d e y și colab., 1966). În general ventilația este de scurtă durată, de la cîteva ore la cîteva zile, tulburările respiratorii ameliorîndu-se odată cu revenirea la normal a potasiemiei. Tratamentul se adresează și prevenirii accidentelor cardiace care pot fi fatale. În acest scop se administrează săruri de calciu și se reface echilibrul acido-bazic prin perfuzarea soluțiilor alcalinizante ca soluția molară de lactați de sodiu (S u c și colab., 1966), THAM sau soluție molară de bicarbonat de sodiu. Pentru reducerea hiperpotasiemiei în cazul unui baraj renal se aplică hemodializa sau dializa peritoneală al căror beneficiu este imediat. Cînd hiperpotasiemia se realizează prin baraj renal apare o azotemie de peste 3,50 g‰ cu K plasmatic de 6,5 mEq/l, cu acidoză și anurie sau oligurie sub 500 ml (F i l i p e s c u și colab., 1963). În aceste condiții se aplică metode de epurație extrarenală care se bazează pe faptul că leziunile renale sînt capabile uneori de vindecare spontană. Tratamentul este paleativ, el nu influențează leziunile renale dar pune în repaus populația de nefroni rămasă indemnă, la suprimarea dializei aceasta avînd un potențial de activitate mai mare și mai apropiat de

Scanned with OKEN Scanner

necesităţi (O n a c a, 1970). Spre deosebire de hemodializă — metodă laborioasă ce necesită aparatură complexă — dializa peritoneală se adresează sîngelui port venos şi este utilă deoarece se poate aplica în orice serviciu spitalicesc. Lavajul peritoneal se face în medie cu 1 litru la 2 ore din soluţia de electroliţi izotonă sau hipertonă timp de 1—2 zile. Dializa se poate repeta în zilele următoare lăsînd cate-

TABELUL 13

Balanţa hidroelectrică folosindu-se peritofundin

	Peritofundin I			*Perilofundin II*		
	mg / 100 ml	g / 1	mOsm / 1	mg / 100 ml	g / 1	mOsm / 1
Na^+	323			323		
Ca^{2+}	7			7		
Mg^{2+}	1,8			1,8		
Cl^-	358			358		
lactat$^-$	396			396		
glucoză		15	375		70	679

terul peritoneal pe loc. Se echilibrează balanţa hidroelectrolitică şi îndeosebi nutritivă deoarece se pierd 100—150 g proteine în timpul unei dialize. Soluţiile folosite sînt tipizate. Noi am folosit (O n a c a, 1970) cu bune rezultate sol. de Peritofundin izotonă şi hipertonă *(tabelul 13)*.

Tratamentul simptomatic trebuie asociat atunci cînd este posibil unui tratament etiologic.

Hipokaliemii. Apar în diverse circumstanţe : carenţe alimentare în potasiu, malabsorbţie (ocluzie intestinală, tulburări postoperatorii, bolnavi perfuzaţi inadecvat), pierderi excesive (vărsături, diaree, arsuri), tulburări metabolice complexe (alcaloză metabolică, comă diabetică, diuretice în exces, hormoni corticosuprarenali în exces, hiperaldosteronism primitiv), în paralizia periodică familiară.

Hipokaliemia la insuficienţii respiratori riscă să apară la bolnavii supuşi respiraţiei artificiale care au suferit perfuzii cu alcalinizarea plasmei, aşa cum se observă în coma barbiturică (G o u l o n şi colab., 1963). Semnele neuro-musculare ale hipokaliemiei constau în pareză şi paralizii flaşte ale membrelor şi mai ales ale musculaturii respiratorii cu insuficienţă respiratorie acută. Semnele cardiace domină scena prin tahicardie, dilataţie cardiacă, zgomot de galop. Miocardul devine sensibil la digitalice iar pe EKG apare subdenivelarea ST, T negativ, unda U amplă în precordiale. Modificările EKG sînt mai marcate în alcaloza metabolică.

Traseu de hipokaliemie : $K^+ < 4$ mEq ; accelerarea ritmului cardiac ; subdenivelare ST cu convexitate superioară ; T negativ cu vîrf rotunjit ; unda U pozitivă foarte amplă ; începutul fuziunii undei U cu unda P următoare ; alungirea aparentă a QT (după J. B r u n) *(fig. 14)*.

Paralizia periodică familiară merită o menţiune aparte deoarece au fost raportate cazuri în care K seric a fost normal sau crescut, fapt

Scanned with OKEN Scanner

important deoarece administrarea potasiului în aceste forme de paralizie trebuie evitată (Armstrong, 1962). În formele hipokaliemice se pare că potasiul se acumulează în țesuturi, retenția de sodiu facilitînd acest proces. Tratamentul este condus după bilanțul electrolitic și EKG, în general trebuind evitată hiperkaliemia medicamentoasă. Se reduce

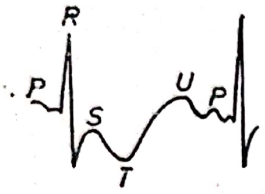


Fig. 14. Traseu de hiperkaliemie (după J. Brun).

deshidratarea, alcaloza și se perfuzează soluții glucozate cu lactat de potasiu urmate de administrarea clorurii de potasiu 2—3 g pe cale bucală sau pe sonda gastrică în cazul tulburărilor de deglutiție. În paralizia periodică familiară hipokaliemică crizele sînt întrerupte de administrarea pe cale bucală a 2—8 g clorură de potasiu în primele 24 ore (Norris, 1962). Restricțiile de sodiu au adeseori valoare terapeutică în timp ce cantități crescute de sodiu pot provoca crize. În terapeutică s-au folosit și antagoniști ai aldosteronului deși ei nu au efect asupra potasiului seric. Paraliziile respiratorii necesită ventilație artificială, de preferat cu asistor, pe sondă de intubație. Se evită traheostomia deoarece tulburările respiratorii sînt tranzitorii și în general de scurtă durată, cedînd după normalizarea kaliemiei. Digitalicele sînt contraindicate în această boală.

c) *Manifestări respiratorii acute in tetanie.* Relevînd cel mai des o stare de hiperexcitabilitate neuromusculară, tetania se definește ca un sindrom cu etiologii multiple sau ca o entitate patologică precisă. Se disting :

— Tetanii *hipocalcemice,* care relevă hipoparatiroidism spontan sau cîștigat (chirurgical), o carență calcică prin lipsă de aport (tetanii rahitice, gastrogene, enterogene etc.) sau tulburări metabolice (hiperkaliemii, alcaloze), [Grinker și colab. (1966), Bel (1972)].

— Tetanii *normocalcice,* în care scăderea ionului de hidrogen împiedică ionizarea calciului.

Tulburările respiratorii susceptibile să apară în cursul acestor sindrome tetanice sînt de natură variată, și de gravitate diferită și se datoresc spasmelor situate la un anumit nivel al arborelui respirator. Clinic, distingem următoarele forme :

— Deficitul respirator de origine hipocalcemică la noul născut. Veritabilă criză de adaptare la naștere se manifestă prin respirație rapidă și superficială, tiraj inspirator, cianoză, tahicardie, apnee.

— Dispneea laringiană acută a sugarului și copilului prin laringospasm de origine tetanică ce realizează un accident asfixic uneori rapid, mortal. Accesele se pot repeta și pot deveni subintrante antrenînd o asfixie progresivă cu risc mortal. Sincopa cardiacă poate precipita evoluția.

— La adult laringospasmul survine rar și poate reprezenta singura manifestare a tetaniei. Mai des tetania idiopatică se manifestă prin

accese de dispnee cu anxietate, respiraţie rapidă superficială, agitaţie. Gravitatea tabloului nu este decît aparentă, accesul cedînd spontan destul de rapid. Tratamentul laringospasmului la copil trebuie instituit rapid. Copilul va fi plasat în pat cu comprese calde la gît, se vor administra calmante — cloral 10 centigrame în clismă, gluconat de calciu 1 g în soluţie apoasă 10%. În caz de mare urgenţă simpla cretă zdrobită în apă poate aduce un serviciu (Brun, 1966). La sugari cu manifestări respiratorii grave sau în caz de hipocalcemie marcată, se administrează gluconat de calciu intramuscular, nedepăşind 1,5 ml din soluţia apoasă de 10% kg/corp/zi şi nedepăşind doza totală de 10 ml. Aceleaşi doze se pot administra şi în perfuzie lentă. Se asociază vitamina D_2 15 mg intramuscular pentru menţinerea efectelor calciterapiei. La sugari vitamina D_2 se administrează pe cale bucală (Brun, 1966; Rusescu şi colab., 1957), AT 10 care intră în acţiune lent, după 24 ore; are o bună aplicabilitate în special la adulţi. Laringospasmul adultului are aceeaşi indicaţie, terapeutică menţionată, dozele fiind în consecinţă mai ridicate.

15.8.2. **Tulburări respiratorii în leziuni radiculare şi neuronale periferice.** Incidenţa tulburărilor respiratorii în evoluţia unor polinevrite este rară şi în general se datorează atît factorilor toxici şi dismetabolici din unele polinevrite cît şi leziunilor nervilor periferici. Mai ales în astfel de cazuri tabloul clinic este dominat de manifestări lezionale nervoase periferice şi noi am observat un caz de polinevrită difterică cu insuficienţă respiratorie acută care a necesitat ventilaţie mecanică 16 zile. În stările infecţioase polinevritele se asociază de obicei leziunilor radiculare în determinarea insuficienţei respiratorii. La rîndul lor leziunile radiculare cu evoluţie gravă cunosc şi o participare medulară. Această participare nevraxială poate fi infraclinică dar cu potenţial evolutiv, în sensul apariţiei la un moment dat a manifestărilor mieloradiculare. Astfel în poliradiculonevrite primitive s-au găsit procese infiltrative interstiţiale şi perivasculare, limfoplasmocitare cu dezintegrare mielinică şi cilindraxică, hipertrofia şi hiperplazia celulelor lui Schwann din rădăcinile nervoase. Acest proces infiltrativ şi reacţia schwannitică se constată şi în nervii periferici, ganglionii spinali şi ganglionii simpatici. În jurul nervului radicular există infiltraţii meningee iar în nevrax la nivel medular, rareori bulbar, peduncular, în locus niger, apar infiltraţii limfoplasmocitare cu fenomene proliferative microgliale. În determinarea leziunilor radiculare se întîlneşte un polimorfism etiologic aşa după cum reiese şi din tabloul alăturat, modificat, după Eaton şi Grinker (1966).

A. Protruzia uneia sau mai multor discuri intervertebrale.

B. Tumori ale canalului rahidian : 1. Neoplasme metastatice ; 2. Meningiome ; 3. Neurofibrome ; 4. Ependimome ; 5. Alte tumori.

C. Leziuni traumatice : 1. Fracturi vertebrale ; 2. Dislocaţii vertebrale.

D. Tulburări degenerative : 1. Artrite.

E. Defecte congenitale : 1. Spondilolistezis ; 2. Spondiloliză.

F. Boli inflamatorii : 1. Osteomielita şi abces epidural ; 2. Maladia lui Pott ; 3. Meningita ; 4. Herpes Zoster ; 5. Pachimeningita secun-

Scanned with OKEN Scanner

dară ; 6. Poliradiculonevrita secundară infecţioasă ; 7. Poliradiculonevrita primitivă.

G. Procese toxice sau alergice : 1. Sindrom Guillain-Barré ; 2. poliradiculonevrite post-vaccinale ; 3. poliradiculonevrita carcinomatoasă (Boruchow, 1962 ; Diamond, 1961) ; 4. alte cauze.

H. Colagenoze : 1. Poliradiculonevrita, în poliartrită (Roger, 1955).

I. Hemoragii : 1. Hemoragie subarahnoidiană ; 2. Hemoragie epidurală.

Aspectul clinic al aplicării terapiei intensive în leziuni radiculare şi nevritice îl întîlnim în tratamentul poliradiculonevritelor extensive. Indiferent de etiologia lor, aceste poliradiculonevrite ajung la un moment dat al evoluţiei, la un numitor comun cînd se instalează tulburări respiratorii al căror tratament trece pe primul plan iar prognosticul vital va fi influenţat de evoluţia acestor tulburări. Scăderea progresivă dar lentă a saturaţiei de oxihemoglobină în momentul instalării tulburărilor de mecanică ventilatorie poate trece neobservată realizîndu-se o hipoxie izolată cu PaO_2 sub 0,4%. Apariţia sindromului de hipoxie şi hiperkapnie traduce instalarea unei hipoventilaţii alveolare globale cu acidoză mai întîi compensată prin creşterea rezervei alcaline apoi decompensată cu scăderea *p*H-ului sanguin (Goulon şi colab., 1962). În acest stadiu s-a constatat că hipoxia provoacă vasoconstricţie pulmonară, leziuni ale arterei pulmonare şi mai ales ale tunicii medii în micile vase sanguine cu dezvoltarea uneori a microtrombozelor arteriale (Brun şi colab., 1964). Cordul suferă în prezenţa hipertensiunii din mica circulaţie şi a microleziunilor coronariene secundare hipoxiei. Gradientul arteriolo-capilar pulmonar, de 10—15 mm Hg, se dublează în caz de hipertensiune arteriolară. Realizarea în faza iniţială a bolii a unei poliglobulii pasagere nu influenţează hipoxia evidentă cu cianoza periferică, concentraţia în hemoglobină a eritrocitelor fiind redusă. În acelaşi timp se constată alterarea funcţiei suprarenale cu hipocorticism dinamic, cu cortizonurie de bază, inferioară cantităţii de 4 mg/24 ore şi fără răspuns la solicitarea suprarenaliană de ACTH. Hipoxia cu hipoventilaţie alveolară prin deficit de mecanică ventilatorie nu poate fi compensată de polipnee datorită paraliziei musculaturii respiratorii. Procesele inflamatorii supraadăugate, frecvent observate la bolnavii intubaţi cronic şi traheostomizaţi, diminuă în plus PaO_2, mărind hiperkapnia care exagerează secreţiile bronhice cu accentuarea blocajului bronhic deja existent. Repartiţia ionilor Na şi K este tulburată ca urmare a modificărilor umorale legate de insuficienţa respiratorie (Brun şi colab., 1961). Ele pot fi expresia unui sindrom de hiperaldosteronism provocat prin tulburări reflexe auriculare drepte sau carotidiene, fie situate în sistemul reglator neurohormonal. Intervenţiile terapeutice cu cortizon pot creşte perturbarea ionică. S-a semnalat astfel o retenţie de sodiu cu hipernatriemie peste 150 mEq/litru. Sindromul de hipokaliemie asociat retenţiei sodice sau dependent de hiperaldosteronism poate agrava paraliziile accentuînd tulburările respiratorii. Pierderea de potasiu observată în tratamentul cortizonic prelungit poate realiza această complicaţie şi nu este exclus ca lipsa de influenţare a tulburărilor respiratorii în timpul tratamentului masiv cu cortizon să se datoreze

Scanned with OKEN Scanner

și acestei perturbări ionice. Complicațiile infecțioase bronhopulmonare, atelectaziile și microtrombozele pulmonare pot realiza tulburări de difuziune pulmonară la bolnavul ventilat artificial determinînd instalarea comei hiperkapnice evidentă în stadiul final al evoluției unor poliradiculonevrite. Alături de efectul sîngelui arterial modificat calitativ asupra sistemului nervos central, în aceste împrejurări mai pot interveni și factori legați de variațiile $PaCO_2$ și H^+ în L.C.R., bariera hemomeningee fiind permeabilă în măsură mai mare pentru CO_2 decît pentru ioni de H^+. De altfel, variațiile ionilor în L.C.R. provoacă modificări ventilatorii explicate prin existența unei zone foarte superficiale, extrem de sensibile la aceste variații, situată de fiecare parte a feței ventrolaterale bulbare, înăuntrul emergenței perechilor 9 și 10. Datorită proprietăților barierei hemomeningee, zona este mai sensibilă la CO_2. Ventilația mecanică trebuie să se facă în primele ore de comă hiperkapnică cu O_2 100% pentru eliminarea CO_2 în exces, lucru realizabil cînd nu este compromisă suprafața de hematoză. După primele ore de ventilație mecanică cu ventilator manometric bolnavii fiind adaptați asistorului și prezentînd paralizii ale musculaturii respiratorii suportă trecerea pe ventilatoare volumetrice. În primele ore, intubația nazotraheală sau orotraheală reprezintă calea de elecție pentru intervenția rapidă în realizarea unei respirații artificiale și pentru tratamentul încărcării bronhice prin aspirație intermitentă (R e s s și colab., 1966 ; M a r k h a n și colab., 1967). Ulterior, în vederea asigurării unei ventilații de durată, se practică traheostomia. Este recomandabil însă ca această operație să se efectueze după primele 24 ore de la instalarea tulburărilor respiratorii deoarece în acest interval de timp am observat producerea remisiunilor deficitului respirator la bolnavii cu forme evolutive de gravitate redusă. Tratamentul cortizonic, a cărui aplicare s-a dovedit în general utilă în poliradiculonevrite, nu a împiedicat apariția și agravarea tulburărilor respiratorii în poliradiculonevritele extensive. Pe de altă parte, favorizează net instalarea și evoluția gravă a infecțiilor pulmonare ce constituie apanajul respirației artificiale. De aceea este de preferat abandonarea tratamentului cortizonic în momentul instalării tulburărilor respiratorii. De altfel s-au observat forme masive de poliradiculonevrite dezvoltîndu-se după hepatită sau mononucleoză infecțioasă la subiecții supuși corticoterapiei. Menținerea terapeutică a echilibrului hidroelectrolitic acido-bazic și nutritiv în limite normale este importantă și se realizează pe cale endovenoasă prin cateter și pe sonda gastrică. În aceste condiții se cîștigă timp pentru remiterea sindromului poliradiculonevritic a cărui evoluție în general este regresivă. În formele de gravitate mijlocie, în ziua 8—10 de respirație protezată apar primele semne de remisiune cu reluarea progresivă a motilității membrelor apoi a musculaturii cervicale și toracice. În acest stadiu bolnavii pot fi dezobișnuiți treptat de respiratorul volumetric, fiind trecuți pe asistor și apoi, pe pauze progresive de respirație spontană, se face decuplarea. Canula traheală rămîne pe loc pînă la restabilirea unei respirații spontane normale controlată prin studiul gazelor sanguine după care traheostomia se suprimă. De obicei ameliorarea deglutiției apare înaintea deconectării de aparatul de respirație artificială, încît sonda gastrică să poată fi extrasă în perioada de aco-

Scanned with OKEN Scanner

modare la respiraţia spontană, cu condiţia lăsării pe loc a canulei traheale. Bolnavii trebuie supravegheaţi permanent, de preferinţă monitorizaţi şi după reluarea respiraţiei spontane eficiente pînă cînd ortostaţiunea şi mersul devin posibile. Complicaţiile pulmonare infecţioase cunosc un tratament complex cu fluidifiante ale secreţiilor bronhice, cu antibiotice cu spectru larg în asociaţie şi uneori sulfamide de tipul Septrin, Eusaprim, Madribon. Medicaţia antibiotică nu trebuie să fie neurotoxică şi cunoaşte o aplicaţie în doze mari şi în asociaţie, infecţiile fiind realizate în general cu germeni de spital rezistenţi. Tratamentul etiologic, atunci cînd se cunoaşte cauza, completează măsurile terapeutice amintite.

15.8.3. **Probleme de terapie intensivă în boli medulare şi extramedulare.** O categorie variată de boli constituie, pentru un anumit stadiu evolutiv, factori de agravare a stării generale cu alterarea funcţiilor vitale. Din acest moment bolnavii aparţin serviciului de terapie intensivă iar evoluţia ulterioară poate cunoaşte o continuă agravare datorită persistenţei şi evoluţiei factorilor cauzali care scapă acţiunii terapeutice specifice.

Etiopatogenie. Dintre procesele extramedulare reţinem localizarea cervicală a compresiunilor tumorale, traumatismele vertebrale, fractura odontoidei, a arcurilor atlasului şi corpului axisului şi epidurita cu localizare cervico-dorsală. Compresiunile cervicale situate la nivelul segmentului C_4 (Arseni şi colab., 1960) determină hipotomie de trapez şi paralizia hemidiafragmului respectiv. Dacă paralizia este bilaterală rezultă tulburări respiratorii grave (Arseni şi colab., 1968) care trebuie compensate prin asistare respiratorie. În compresiuni acute produse de un traumatism vertebro-medulo-cervical, faza de şoc medular se poate însoţi pe toată durata (1—3 săptămîni) de tulburări respiratorii cu insuficienţă respiratorie acută şi uneori de hipotensiune arterială prin paralizia vasomotorilor. Fractura odontoidei se poate manifesta imediat sau după luni sau ani cu ocazia unui mic traumatism (Arseni şi colab., 1966). Apofiza poate aluneca anterior antrenînd şi atlasul solidar cu craniul. În această eventualitate poate apărea subit tetraplegie şi tulburări cardio-respiratorii cu insuficienţă respiratorie acută şi colaps. Fracturile arcurilor atlasului şi corpului axisului determină tetraplegie şi tulburări cardiorespiratorii în 50% din cazuri (Arseni şi colab., 1968). Nu trebuie uitată posibila participare vertebro-medulară în cadrul politraumatismelor cu leziuni la alte nivele. Ea trebuie căutată de fiecare dată pentru instituirea precoce a tratamentului adecvat leziunilor vertebrale sau vertebro-medulare. Epidurita supurată de diverse etiologii cu localizare cervico-dorsală poate evolua cu tulburări respiratorii acute în cîteva ore de la instalarea tetraparezei. Tratamentul chirurgical (Arseni şi colab., 1968) este singurul indicat, fiecare oră putînd precipita sfîrşitul letal sau duce la leziuni medulare ireversibile (Arseni şi colab., 1968). Dacă se pierde intervalul terapeutic favorabil şi bolnavul ajunge dependent de aparatul de respiraţie artificială, stadiul terapeutic chirurgical este depăşit. În astfel de cazuri procesul supurativ se poate extinde din regiunea cervicală pînă în regiunea lombară a coloanei vertebrale. Bolnavii sucombă prin insuficienţă cardio-circulatorie acută în stare toxico-septică.

Scanned with OKEN Scanner

Neuropatiile din diverse boli se pot manifesta prin leziuni ce realizează mielita transversă ascendentă mai des asociată radiculitelor și uneori paraliziilor bulbare. Cum rareori manifestările medulare sînt singulare, bolnavii care ajung în serviciul de terapie intensivă pentru protezarea respiratorie sau echilibrare metabolică prezintă și semne generale sau leziuni nervoase encefalice proprii bolilor respective. Aspectele amintite au fost întîlnite în următoarele boli : rugeolă, oreion, mononucleoză infecțioasă, mialgia epidemică, Bornholm, boala ghiarelor de pisică, gripă, hepatită virală, variolă, febră Denga, febră Q, bruceloză, malarie, luesul, tuberculoză, coriomeningită limfocitară, turbare, febră tifoidă, alte mielite bacteriene și encefalo-mielitice infecțioase, varicelă și herpesul Zoster, enteroviroză Coxsackie, enteroviroză ECHO, echistosomiază, macroglobulinemie Waldenstrom, mielopatie toxică demielinizantă și compresivă în : boala Hodkin, limfosarcom, mielomul multiplu, carcinomatoze, mielite postanestezice ; mielite alergice : postvaccinorabică, vaccinare antivariolică, vaccinare antiholerică, vaccinare antipoliomielitică, boala serului, penicilinoterapie, sulfamidoterapie.

Encefalomielita diseminată de tipul sclerozei în plăci determină alterarea funcțiilor vitale atît prin tulburări respiratorii secundare leziunilor bulbare și paraliziilor toracale cît și prin hipotensiune și colaps realizat prin paralizia vasomotorilor.

Tumorile și abcesele intramedulare pot realiza la rîndul lor aspectul secțiunii medulare cervicale.

În poliomielita acută tulburările respiratorii de origine spinală, compromițînd mecanica ventilatorie, se intrică frecvent cu manifestări lezionale ale centrilor bulbari (B r u n, 1966 ; D r ă g ă n e s c u și colab., 1963). Se asociază astfel paralizii ale mișcărilor respiratorii, tulburări de coordonare respiratorie, obstrucția arborelui traheobronhic prin cale falsă, hipersecreție bronhică. Semnele clinice ale insuficienței respiratorii de diferite grade sînt completate de modificări biochimice determinate de hiperkapnie.

Fiziopatologie. Paralizia respiratorie ce caracterizează evoluția gravă a mielopatiilor ascendente determină anoxie, hiperkapnie, acidoză respiratorie progresivă cu reacție diminuată la acumularea de CO_2 în sînge și L.C.R. (B e r m a n și colab., 1971), $PaCO_2$ celular crește, *p*H-ul celulei nervoase scade. Acidoza tisulară este crescută și prin acumulare de acid lactic determinînd o „fugă de potasiu" celular cu retenție de sodiu și modificarea schimburilor de membrană de la nivelul nevrogliei. Apariția lactatului în hipoxie-anoxie (C o t ă e s c u, 1971) prin alterarea sau suspendarea oxidației biologice de transfer este oglinda raportului dintre viteza fermentației glucozei și viteza oxidației biologice în ansamblul ei, o diskinezie sau asincronism enzimatic intracelular datorită insuficienței aprovizionării celulei cu oxigen. Dacă hipoxia-anoxia este de scurtă durată, lactatul este retransformat în piruvat ; în caz contrar, rezerva de glucoză și ATP scade. Saturația în O_2 a hemoglobinei este sub 60% putînd ajunge la 50%. Presiunea parțială a O_2 este inferioară volumului de 60 mm Hg și poate coborî la 20 mm Hg (B a r e e s, 1968). Presiunea parțială a CO_2, foarte crescută, ajunge la 60—85 mm Hg, uneori peste 100 mm Hg. CO_2 total este în medie de 80 vol./100 ml plasmă și depășește uneori 90 vol. iar bicarbonații sînt

Scanned with OKEN Scanner

deseori cuprinşi între 35—40 mEq/litru, creşterea tamponului CO_2 ridicînd variaţia *p*H-ului sanguin între 7,30—7,35. În L.C.R. $PaCO_2$ normală la valoarea de 50 mm Hg urmează fidel creşterea $PaCO_2$ din sînge în hiperkapnia cronică, cu o relativă egalizare a lor. Cum bicarbonaţii lichidului cefalorahidian se ridică mai puţin decît cei din sînge, *p*H-ul L.C.R. este cu ceva mai acid în hiperkapnia cronică. La bolnavul cu leziuni medulare pe lîngă agresiunea realizată de leziune există o importantă tulburare trofică indusă de leziuni neuronale din care cauză dezechilibrul proteic este important. Materialul de sinteză este în cea mai mare parte de aport exogen. Atît sinteza intracelulară cît şi polimerizarea se fac prin acţiunea enzimelor, a aminoacizilor. Echipamentul enzimatic citoplasmatic formează „maşina metabolică" de care depinde continua reglare directă sau indirectă a tuturor componenţilor protoplasmei. Dependenţa funcţionării normale a sintezei intracelulare de aportul exogen apare clar din procentajul mare în care intră aminoacizii esenţiali (40—60%) în structura proteinelor-enzime şi în structurile din celulele diferenţiate. Această dependenţă a maşinii metabolice celulare de aport exogen are consecinţe practice dintre cele mai importante (Cotăescu, 1971). În cazul alterării oxidaţiei biologice direct prin hipoxie-anoxie, sau indirect prin alterarea asimilaţiei, celula moare. Alterarea asimilaţiei oxidative şi diversele grade de dezorganizare şi autoliză determină trecerea din celule în lichidul intercelular şi în sînge a numeroase enzime intracelulare cu hiperpotasiemie, hiperfosfatemie, creşterea azotului neproteic (Harris, 1963). Atrofia celulară în subnutriţie este determinată de o continuă predominanţă a dezasimilării, care explică reducerea ţesutului adipos, a musculaturii striate, ultimul aspect fiind similar cu cel observat după denervare. Cauza principală a sclerozei pare să fie carenţa de aminoacizi esenţiali. La aceste procese participă şi reducerea secreţiei endocrine. De altfel, în leziunile medulare acute cu evoluţie ascendentă, dezechilibrele endocrine sau neurovegetative facilitează apariţia de reacţii sistemice postagresive anormale ca durată, cu catabolism crescut. Administrarea inadecvată a unor medicamente cu influenţă asupra sistemului vegetativ sau endocrin şi în special hormonoterapia (ACTH, cortizon, epinefrina) (Teodorescu, 1968) contribuie la producerea unei reacţii sistemice postagresive disproporţionate faţă de gravitatea agresiunii, accentuînd dezechilibrul metabolic şi epuizarea rezervelor energetice. Pierderi exogene — vărsături, hiperventilaţie, febră, diaree — modificările hidroelectrolitice determinate de leziune sau induse prin aport exogen se repercutează asupra altor constante şi mai ales asupra homeostazei circulatorii. Alterările metabolice şi hemodinamice consecutive constituie stimuli puternici pentru mobilizarea de reacţii postagresive (Laborit, 1955). Instalarea unor complicaţii legate de insuficienţa respiratorie acută, tulburări metabolice importante de tipul diskaliemiilor, infecţii bronhopulmonare, urinare, enterocolită produc grave alterări ale homeostaziei care acţionează intensificînd reacţiile obişnuite postagresive (Moore, 1960).

Tratament. Măsurile terapeutice trebuie îndreptate spre reducerea la normal a dezechilibrelor homeostaziei şi înlăturarea cauzei care a declanşat hipoventilaţia cu întreruperea cercului vicios. Insuficienţa respiratorie care apare în mielopatii cu evoluţie ascendentă, necesită administrarea de oxigen pe sonda faringeană 12 litri/minut sau asis-

Scanned with OKEN Scanner

tare respiratorie. Se preferă intubaţia orotraheală deoarece tulburările respiratorii pot fi tranzitorii. În ziua a 8-a, a 10-a de respiraţie artificială se face traheostomie. Canula traheală (este preferabilă de argint, cu balonaş) se lasă pe loc după revenirea respiraţiei spontane deoarece pot apărea recăderi subite aşa cum am observat în mielita postvaccinorabică, mielita gripală şi în scleroza în plăci.

În poliomielită, respiraţia artificială se realizează cu respiratoare volumetrice pe canula traheală, traheostomia fiind indispensabilă perioadei îndelungate de ventilaţie. Supravegherea bolnavului trebuie să fie permanentă şi preferabil monitorizată. După reducerea dezechilibrelor metabolice cauzate de hipoxie şi hipercapnie, se menţine echilibrul nutritiv şi hidroelectrolitic cu ajutorul sondei gastrice, deoarece frecvent tulburările de deglutiţie apar concomitent. Decanularea se face doar după reluarea respiraţiei spontane, după controlul bilanţului respirator clinic şi spirografic. O categorie de bolnavi rămîn (M. V o i c u l e s c u, 1971) cu un deficit respirator moderat, care le permite totuşi, după reeducarea respiratorie, o autonomie respiratorie. Tehnica de respiraţie artificială este cea obişnuită, dificultatea constînd în unele cazuri doar în menţinerea îndelungată a ventilaţiei mecanice. Nu este suficient să se realizeze o ventilaţie artificială optimă, deoarece o sumă de dezechilibre metabolice preced şi însoţesc primele etape ale protezării respiratorii. Acidoza tisulară este redusă prin perfuzarea soluţiei molare de bicarbonat de sodiu sau a THAM-ului care este preferat deoarece pătrunde intracelular. Se adaugă reomacrodex cu realizarea unei hemodiluţii normovolemice. Dezechilibrele electrolitice sînt dificil de diagnosticat, ele necesitînd urmărirea pe baza datelor de laborator. Soluţiile izo- sau hipotone polielectrolitice de tipul soluţiei Ringer, lactatului de sodiu sînt indicate pentru menţinerea hidratării şi pentru corectarea mai multor deficite, inclusiv acido-bazic (C r i v d a, 1972). Soluţiile polielectrolitice hipertone sînt utilizate în corectarea dezechilibrelor cu hipotonie. În deshidratările cu hipertonie plasmatică se administrează soluţii hidratante, izotone cum sînt soluţiile glucozate şi Ringer. Necesarul de 2 400—3 000 ml/24 ore pentru o deshidratare medie este limitat la cardio-vasculari vîrstnici, la bolnavii cu funcţionalitate renală redusă. Pentru administrarea acestor soluţii este necesară uneori introducerea unui cateter în marile vene. În etapele evolutive ulterioare reechilibrarea hidroelectrolitică se realizează predominant pe cale bucală ; în cazurile cu tulburări de deglutiţie, pe sonda gastrică. Lichidele se administrează în urma stabilirii bilanţului hidric, iar sărurile în cantitate de 2—3 gr KCl/zi şi 2—4 gr CaCl/zi (în corticoterapie se vor administra doze crescute de KCl). Aportul vitaminic polivalent este asociat aportului nutritiv care este esenţial în asigurarea suportului metabolic de menţinere a organismului în condiţii apropiate de normal. Raţia alimentară la adult trebuie să fie alcătuită din 70% glucide, 20% protide, 10% lipide şi să asigure unui bolnav cu febră, insomnie, distrucţii celulare şi escare, nevoi calorice de 50—70 cal/kg/corp/zi. Frînarea catabolismului proteic se încearcă prin administrarea de glucide şi lipide în cantitate mai mare decît în mod obişnuit. O raţie completă ar necesita 490 g glucide + 150 g protide + 70 g lipide = 3 200 cal/24 ore. În raport cu starea generală şi cu mijloacele terapeutice aplicate

Scanned with OKEN Scanner

(ventilație artificială, sonda gastrică), regimurile alimentare trebuie să atingă următoarele obiective (Moor, 1960) : reluarea gradată a dietei, după agresiune însoțită cu minime complicații ; nutriție maximă în minimum de volum și în formele cu o bună absorbție ; diete speciale în care se includ dietele purtătorilor de sondă gastrică sau gastrostomie, bolnavilor cu complicații renale, hepatice cu hipotermie și catabolism crescut *(tabelul 14)*. În alimentația bolnavilor pe cale digestivă extra-

TABELUL 14

Valori nutritive (după Moor)

Alimentul	Volum greutate	Hidrocarbon.	Grăsimi	Proteine	Azot	Sodiu mEq	Potasiu mEq	Calorii
1 ceașcă ceai	120	0	0	0	0	0	1	0
1 buc. zahăr	5	5	0	0	0	0	0	20
1 sticlă lapte vacă	240	12	9	8	1	5	9	166
1 ceașcă bulion	120	0	0,1	0,2	0,03	42	0,1	2
1 sticlă suc portocale	100	13	0,1	0,6	0,1	0,1	5	55
1 sticlă suc roșii	100	4,3	0,2	1	0,16	10	7	55
1 ou	50	0,4	6	6	1	2	1	80
1 cupă șadou *	240	15	14	13	2	2	9	237
1 buc. budincă **	100	21	8	7	1	4	5	183
1 buc. unt	5	0	4	0	0	2	0	37

* — Un ou, zahăr, 200 ml lapte, vanilie
** — 1/2 ou, 120 ml lapte, zahăr, vanilie

orală (Filipescu, 1963), zahărul, carnea și brînza, malaxatele, laptele degresat sau laptele praf, bulionul de carne, adausul de ouă, sucurile de fructe, drojdia de bere, vitaminele completează nevoile nutritive fiind administrate în proporții variate, individualizate. Cu bune rezultate s-au aplicat următoarele rețete (Filipescu, 1963) : lapte praf 25 g ; lapte bătut 25 g ; zahăr 90 g ; apă q.s. 500 ml ; amestecul poate furniza 500 calorii, 25 g proteine, 26 mg NaCl ; carne trecută prin malaxor 250 g ; gălbenuș de ou 1 ; unt 10 g ; supă de legume 100—250 ml ; rețeta are 200 calorii și 17 g proteine ; supă de legume 250 ml ; făină 20 g ; brînză sau șuncă, malaxate 50 g ; unt 10 g ; ou întreg 1 ; amestecul are 400 calorii și 22 g proteine. Se poate administra pe sonda gastrică cu picătura următorul amestec, fiecare ml dezvoltînd o calorie : lapte 600 ml ; ou 1 ; unt 20 g ; cacao 2 linguriță ; zahar 50 g + triferment 3 tabl. Pierderea de azot este importantă și precoce ca urmare a agresiunii. Deoarece în prima fază după instalarea leziunilor medulare transverse azotul introdus per os sau parenteral se elimină, se recurge la perfuzii intravenoase, de hidrolizate proteice, sînge sau plasmă. În această fază catabolismul produce o pierdere zilnică de 200—218 g proteine. Ulterior se trece la alimentația digestivă asigurînd o rație de 200—250 g proteine pe zi și 3 500—5 000 calorii (Arseni și colab., 1968) cu scăderea la 3 000—3 200 calorii în etape corespunzătoare ameliorării clinice. Toaleta cavității bucale, tapotajul

Scanned with OKEN Scanner

toracic, masajul membrelor și mișcările pasive ale acestora, prevenirea escarelor de decubit prin schimbarea repetată din 2 în 2 ore a poziției corpului în pat, menținerea igienei tegumentelor și așezarea bolnavilor pe saltele de latex în paturi tari, prevenirea infecțiilor urinare prin menținerea sondei urinare Foley cu drenaj continuu la bolnavii cu tulburări sfincteriene constituie mijloace terapeutice a căror importanță este deja stabilită. Cînd se produc leziuni trofice cutanate, ele trebuie tratate de la bun început, deoarece se transformă în escare mari, infectate. Aceste escare constitue surse de agravare a stării generale și de agresiune suplimentară prin pierderi proteice, infecții, resorbții de produși toxici, de distrucție celulară. Eroziunea cutanată, după dezinfecția planurilor din vecinătate, se tamponează cu sol. alcoolică 70% și se lasă nepansată. Pe escara uscată constituită se aplică pansamente uscate sterile zilnic sau de două ori pe zi, după pulverizarea locală a unei soluții de oxycort. Se poate aplica și următorul unguent : neomicină 4 tabl. ; stamicină 2 tabl. ; vitamina A 1 fiolă, hidrocortizon acetat 2 fiole, untură de pește 30 g. În escara umedă se aplică de două ori pe zi pulbere de penicilină sau neomicină (după antibiogramă) ; marbadol ; nebacetin sau mixtură : acid boric ; rezorcină ; oxid de zinc ; talc aa 1 g ; glicerină ; apă-distilată aa 25 ml. Înaintea fiecărui pansament se fac expuneri locale cu raze ultraviolete. Cînd porțiunea necrotică se delimitează net, se excizează și se aplică de două ori pe zi pînă la apariția țesutului de granulație pansamente uscate, sterile cu marbadal, oxycort, nebacetin. După ce escara s-a curățat și a apărut un strat continuu de țesut de granulație, iar bolnavul este echilibrat nutritiv și organic, se procedează la intervenție chirurgicală reparatorie (Arseni și colab., 1968).

BIBLIOGRAFIE

Ackner B. — *Lancet*, 1961, 1, 1256—1259 ; Alexander M. — *Dtsch. med. Wschr.*, 1968, 45, 2177 ; Armstrong F. S. — *Ann. Int. Med.*, 1962, 57, 455—461 ; Arseni C. și colab. — *Med. internă* (Buc.), 1966, 9, 1049—1057 ; Arseni C., Ionescu S. — *Psychiat.-Neurol. Neurochir.* (Amst.), 1960, 63, 170—183 ; Arseni C., Panoza G., Marinescu V., Gonțea L. — *Chirurgia* (Buc.), 1966, *15*, 1, 1—6 ; Arseni C., Simionescu M. — Patologia vertebro-medulară neurochirurgicală, Ed. medicală, București, 1968 ; Baker A. B. — *Neurology*, 1962, II, 679 ; Barees G. — *Rev. Prat.* (Paris), 1968, 18, 16 ; Bel A., Rousset H., Fournier G. — *Lyon Med.*, 1972, *228*, 13, 55—62 ; Berman I. și colab. — *J. Neurosurg.*, 1971, *34*, 2, 177—178 ; Binet L., Strumza M. — *Presse Med.*, 1951, 59, 121—124 ; Boquien Y. și colab. — *Journ. méd. Nantes*, 1964, 3, 175 ; Boren H. G. — *Amer. Rev. resp. Dis.*, 1966, *93*, 3, 475 ; Boruchow B. — *Arch. Int. Med.*, 1962, 110, 461—467 ; Brun J. — Urgences respiratoires et cardio-pulmonaires, Masson et Cie, Paris, 1966 ; Brun J. și colab. — *Presse Med.*, 1964, 6, 317 ; Brun J., Gardere J.,

Scanned with OKEN Scanner

Pozzettoh H., Volleh H. — *Presse Med.*, 1961, 54, 2489 ; Cape Ch., Utterbach R. A. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1969, 32, 290—296 ; Ciobanu M., Cristea I. — Ghid de anestezie-reanimare, Ed. medicală, București, 1972 ; Cotăescu C. — Fiziologie celulară normală și patologică, Ed. medicală, București, 1971 ; Crivda S., Mociorniță Liliana, Alexianu D. — Riscuri și erori în anestezie și reanimare, Ed. medicală, București, 1972 ; Diamond M. T. — *Ann. Int. Med.*, 1961, 54, 1259, 65 ; Drăgănescu St., Drăgănescu N., Petrescu A. — Encefalite virotice umane, Ed. Acad. R.S.R., București, 1963 ; Drăgnescu St., Façon E. — Poliradiculonevritele acute primitive. În : „Neurologia", II, Ed. medicală, București, 1957 ; Dumonde D., Wolstencroft R., Panagi G. — *Nature* (Lond.), 1969, 224, 38—42 ; Façon E., Roșianu C., Pruskauer-Apostol Beatrice, Alecu C. — *Neurologia* (Buc.), 1965, X, 5, 386—390 ; Filipescu Z., Curelaru I. — Reechilibrarea funcțională a bolnavului în urgențe, Ed. medicală, București, 1963 ; Foldes F. F. — Diagnostic pharmacological tests in myasthenia gravis and myasthenic syndroms, Int. Congr. of Neurol., Barcelona, sept. 1973, *Excerpta Medica*, 296, 17 ; Friedman E. D. — *N. Y. med. J.*, 1953, 53, 1834 ; Gauthier J. și colab. — *Sem. Hôp.* (Paris), 1968, 46, 2831 ; Goulon M. și colab. — *Rev. Neurol.*, 1972, *127*, 4, 461—467 ; Goulon M. și colab. — Indications for treatment in myasthenia gravis. Int. Congr. of Neurol., Barcelona, sept. 1973, *Excerpta Medica*, 226/73, 17—18 ; Goulon M. și colab. — *Presse Med.*, 1963, 32, 1611 ; Goulon M., Rapin M. — Réanimation et medicine d'urgence, l'Expansion Scientifique Française, Paris, 1968 ; Goulon M., Margairaz A. — *Path. et Biol.*, 1962, 50, 463—471 ; Goust M., Castaigne A., Moulias R. — *Rev. Neurol.*, 1972, *127*, 3, 360 ; Grinker R. R., Sahs A. L. — Neurology, Thomas Publisher (Charles C.), Springfield, 1966 ; Harris R. I. C. — *Acad. Press*, 1963, 157—159 ; Hellman E. S. — *Amer. J. Med.*, 1962, 32, 734—746 ; Hierons R. — *Brain*, 1957, 80, 176 ; Jenkins R. B. — *Lancet*, 1972, 765—767 ; James J. L., Park H. W. — *Lancet*, 1961, 2, 1281—1282 ; Jutzier G. A., Neuheisel S., Schmidt P., Funk F. — *Dtsch. Med. Wschr.*, 1964, 89, 840 ; Kao S., Takaku E., Uono M. — *Acta hemat. Jap.*, 1971, *34*, 4, 420—427 ; Knutti R. E. — *J.A.M.A.*, 1931, 93, 754 ; Laborit H. — Reaction organique a l'agression et chec., Masson et Cie, Paris, 1955 ; Le Brigand H., Rojasmiranda A. — *Rev. Neurol.*, 1972, *126*, 4, 267—273 ; Markham W., Blackwood A., Conn A. — *Canad. Anest. Soc. J.*, 1967, *14*, 1, 11—21 ; Martin W. J., Heck F. J. — *Amer. J. Med.*, 1956, 20, 239 ; Milledge J. — *J. Amer. Med. Ass.*, 1968, 203, 975 ; Moody R. și colab. — *J. Neurosurg.*, 1970, 1, 52—53 ; Moore F. D. — Metabolic Care of the Surgical patient. Saunders Company, W. B., Philadelphia, 1960 ; Namba T. — *Arch. Neurol.*, 1972, *26*, 2, 144—150 ; Nedey R., Bursztein S. — *Atesth. Anal. Reanim.*, 1966, 23, 807—822 ; Norris F. H. — *Neurology*, 1962, 12, 208—212 ; Onaca P. — Metode de reanimare în clinica neurologică, Teză doctorat, București, 1970 ; Onaca P., Tudose N. — Indicațiile și eficiența ventilației mecanice în miastenia gravis. Simposium Anesth. Reanim., 18 oct. 1969, București ; Osserman K. E., Gemkins G. — *J.A.M.A.*, 1966, *198*, 799—702 ; Pedersen J. și colab. — *Lancet*, 1952, II, 560 ; Pompilian V. și colab. — *Presse Med.*, 1968, *76*, 24, 1170 ; Poskanzer D. C., Kerr D. N. — *Amer. J. Med.*, 1961, 31, 328—342 ; Ress G. J., Owen-Thomas J. B. — *Brit. J. Anesth.*, 1966, 38, 901—906 ; Rof-Carballo J. — Myasthenia gravis and hypertiroidism. Int. Congr. of Neurol. Barcelona, sept. 1973, *Excerpta Medica*, 1973, 296, 19—20 ; Roger H. și colab. — *Rev.*

Scanned with OKEN Scanner

16. PROBLEME DE TERAPIE INTENSIVĂ ÎN PSIHIATRIE

D. CODREANU

Pentru o mai clară expunere vom căuta să încadrăm aceste observaţii în două capitole : urgenţe în psihiatrie şi îngrijiri speciale ale bolnavului psihic.

16.1. URGENŢE ÎN PSIHIATRIE

Din nenumăratele situaţii care se pot ivi într-un serviciu de psihiatrie, care necesită intervenţia medicului reanimator, am ales pe cele mai caracteristice şi mai des întîlnite.

16.1.1. **Starea de rău epileptic.** Reprezintă una din urgenţele psihiatrice care, netratată la timp, poate avea urmări fatale pentru bolnav. Din păcate, pînă la ora actuală, nu dispunem de mijloace terapeutice eficiente în toate cazurile, datele din literatură indicînd reuşita în numai 60—70% din cazurile tratate.

A. *Tratamentul patogenic* este medicamentos şi are ca scop diminuarea excitabilităţii celulei nervoase sau chiar suprimarea temporală a activităţii sale. Este un tratament care trebuie instituit de urgenţă, simultan cu măsurile de corectare a insuficienţei respiratorii acute, cauza directă a morţii în astfel de situaţii. Mai multe metode de tratament sînt cunoscute astăzi.

a) *Administrarea intravenoasă de barbiturice* este o metodă răspîndită. Dintre barbiturice se preferă astăzi, tiobarbituricele (Pentothal, Baytinal), droguri cu acţiune de scurtă durată, mai uşor de manipulat. Efectul anticonvulsivant al barbituricelor este bine cunoscut şi se datorează acţiunii directe a drogului asupra celulei nervoase pe care o inhibă. Din păcate administrarea barbituricelor nu este lipsită de efecte secundare cum ar fi alterarea stării de cunoştinţă datorită efectului hipnotic al drogului, deprimarea respiraţiei şi circulaţiei : hipoventilaţie şi hipotensiune arterială. Aceste efecte secundare pot fi evitate deobicei, deoarece dozele anticonvulsivante sînt, în general, mai mici decît cele hipnotice. Folosirea soluţiei : 1 g tiobarbital dizolvat în 40 ml apă distilată este un mijloc sigur de prevenire a supradozării. Tehnica

Scanned with OKEN Scanner

administrării barbituricelor (Pentothal) după Brown şi colab., 1967, este următoarea : se începe cu o doză iniţială de 25—100 mg Pentothal soluţie 2,5% (1—4 ml) injectată lent intravenos. După încetarea crizelor se administrează o doză de întreţinere în perfuzie continuă : 1 g Pentothal dizolvat în 500 ml soluţie glucozată 5% sau sol. salină 9‰ din care se administrează 1 ml/min. (circa 20 picături pe minut). Dacă după 30 minute nu reapar convulsiile doza de întreţinere poate fi redusă la jumătate. Este bine să nu se depăşească 1,5—2 g Pentothal în 24 ore. Cu aceste doze tratamentul poate fi continuat 48—72 ore. În tot cursul tratamentului cu barbiturice intravenos bolnavul trebuie supravegheat îndeaproape, urmărindu-se în special starea de conştienţă, respiraţia şi tensiunea arterială, pentru a observa la timp semnele de supradozare. Pentru uşurinţa tratamentului este de preferat montarea unui cateter într-o venă de calibru mare.

b) *Administrarea intravenoasă de xilocainǎ.* Bernard şi Bohn (1965) arată pentru prima oară efectul anticonvulsivant al anestezicelor locale injectate intravenos. Studiind o serie de anestezice locale ajung la concluzia că efectul anticonvulsivant este proporţional cu puterea anestezică locală. Dintre toate anestezicele locale studiate xilocaina este considerată cea mai indicată : deşi nu este cea mai activă, este cea mai puţin toxică în administrarea intravenoasă. Xilocaina acţionează direct asupra celulei nervoase corticale ducînd la dispariţia focarului epileptogen pe traseul EEG. Avantajul administrării xilocainei faţă de barbiturice constă în faptul că nu se produc efectele secundare ale acestora. Dezavantajele metodei constă în faptul că doze mai mari de xilocainǎ pot declanşa apariţia convulsiilor. Studii experimentale pe animale au demonstrat că doza de 2 mg/kg/corp reprezintă doza anticonvulsivantă optimă. Doza convulsivantă este de 16—20 mg pe kg/corp. La om se consideră doza anticonvulsivantă de 2 mg pe kg/corp injectată în 2 minute. Doza periculoasă care poate produce disritmii pe traseul EEG este considerat 6 mg/kg/corp. Tehnica administrării xilocainei, după Bernhard şi Bohn (1965), este următoarea : se începe cu o doză iniţială de 0,5—3 mg/kg/corp (circa 1—6 fiole de 2 ml xilinǎ 2%) care se injectează intravenos în circa 2 minute. Autorii au obţinut în multe cazuri oprirea crizelor numai cu această doză unică. Dacă după 20—30 minute crizele reapar, se administrează xilocainǎ în perfuzie continuă în doze de 8—10 mg/kg/corp pe oră. Acest tratament poate fi efectuat în 48—72 ore, după caz. În cazurile care necesită tratament prelungit se recomandă asocierea cantităţilor mici de barbiturice care au efect sinergic. Este de semnalat faptul că xilocaina nu este eficientă cînd factorul epileptogen este situat subcortical (epilepsia mioclonică, petit mal) şi nici uneori cînd crizele epileptice apar în cursul unor afecţiuni cerebrale cum ar fi : encefalite acute şi subacute, meningite, edem cerebral sau tulburări circulatorii locale.

c) *Administrarea intravenoasă de Diazepam.* Introdus recent în terapia epilepsiei, s-a dovedit a fi un medicament foarte eficace, sigur şi uşor de manevrat. Diazepamul acţionează diminuînd excitabilitatea neuronală şi blocînd difuzarea descărcărilor patologice (focarul EEG poate fi astfel localizat). Acţionează mai ales la nivelul sistemului limbic al substanţei reticulate şi al hipotalamusului posterior. Inhibă

Scanned with OKEN Scanner

reflexele mono- şi polisinaptice cu punct de plecare periferic, fiind deci indicat în crizele cu punct de plecare periferic. Nu s-au constatat efecte secundare importante. Unele accidente descrise în literatură, ca depresiunea respiratorie, stopul respirator sau cardiac, au survenit la bolnavi care primiseră anterior fie barbiturice, fie neuroleptice. Poate fi considerat ca cel mai eficient medicament antiepileptic cunoscut pînă în prezent. Tehnica administrării este foarte simplă (N i c o l şi colab., 1969 ; T u d o r şi colab., 1969) : se administrează intravenos 2—20 mg (în medie, 10 mg) într-o singură injecţie care se face lent (circa 2 minute). Doza poate fi repetată la nevoie după 20—30′. Crizele odată oprite, se instituie un tratament anticonvulsivant clasic. Lipsa răspunsului la Diazepam s-ar datora unor afecţiuni cerebrale ca encefalite, meningite etc.

d) *Anestezia generală prelungită.* În unele cazuri foarte grave, rebele la tratamentele descrise, s-a folosit anestezia generală prelungită, bolnavul fiind curarizat şi respirat mecanic. Este o metodă laborioasă care cere aparatură şi personal de specialitate.

B. *Tratamentul simptomatic* în starea de rău epileptic este complex. El trebuie instituit imediat, de urgenţă, deoarece asigură eficienţa tratamentului patogenic. Cuprinde :

a) *Tratamentul insuficienţei respiratorii.* Bolnavii cu crize convulsive subintrante sînt în insuficienţă respiratorie gravă :

— insuficienţă respiratorie periferică restrictivă (prin contractura musculaturii respiratorii) şi obstructivă (prin acumulare de secreţii sau sînge în căile aeriene sau prin relaxarea mandibulei şi căderea limbii) ;

— insuficienţă respiratorie centrală, prin deprimarea centrului respirator, datorită anoxiei în crizele prelungite. Centrul respirator poate fi deprimat şi de unele medicamente anticonvulsivante, în special barbiturice.

Insuficienţa respiratorie este accentuată de consumul mare de oxigen din cursul crizelor tonico-clonice.

Hipoxia şi hipercapnia, care caracterizează insuficienţa respiratorie din punct de vedere umoral, contribuie la accentuarea edemului cerebral închizînd astfel un cerc vicios generator de descărcări epileptogene ; în fine, hipoxia şi hipercapnia prin efectele lor asupra S.N.C. şi miocardului reprezintă cauza directă a morţii acestor bolnavi.

Reiese clar că tratamentul insuficienţei respiratorii reprezintă o măsură de maximă urgenţă : de la susţinerea mandibulei, aspirarea repetată a secreţiilor buco-faringiene, oxigenoterapia, respiraţia gură la gură, pînă la intubaţia traheală şi protezarea respiratorie.

b) *Tratamentul edemului cerebral* comportă următoarele măsuri : combaterea insuficienţei respiratorii ; combaterea hipotermiei prin metode fizice sau medicamentoase ; scăderea presiunii intracraniene prin puncţie lombară ; deshidratare activă cu manitol, uree, diuretice ; în cazuri foarte grave curarizate şi respiraţie controlată cu hiperventilaţie.

c) *Corectarea echilibrului acido-bazic.* Bolnavii în crize subintrante prezintă în perioada postcritică o acidoză mixtă : respiratorie, datorită retenţiei de CO_2 şi metabolică, datorită hipoxiei. Acidoza se va corecta prin tratarea insuficienţei respiratorii şi prin administrarea de THAM, bicarbonat sau lactat de sodiu etc.

d) *Tratamentul etiologic.* De cele mai multe ori epilepsia nu are o cauză evidentă clinic. In unele situaţii însă, după cum am mai semnalat, tratamentul patogenic nu este eficace din cauza unor afecţiuni cerebrale evidente : encefalite, meningite, tumori cerebrale, edem cerebral marcat etc. În aceste cazuri tratamentul etiologic se impune.

16.1.2. **Coma hipoglicemică.** Folosită curent în terapeutica psihiatrică, şocurile insulinice provoacă o comă hipoglicemică cu efecte bune în unele boli psihice. Coma hipoglicemică se instalează deobicei brusc, uneori fiind precedată de semne premonitorii. Odată coma instalată următoarele semne sînt caracteristice : hipotermia, hipotensiunea, transpiraţiile profuze şi hipotonia generalizată. Glicemia sub 0,7 g‰ confirmă diagnosticul, hipokaliemia fiind de asemenea caracteristică. Tratată la timp, bolnavul se vindecă fără sechele. Neglijată, poate da sechele neurologice : hemiplegie, afazie, epilepsie etc., datorate hipoxiei cerebrale. Netratat, bolnavul moare în insuficienţă circulatorie acută. Diagnosticul comei hipoglicemice în serviciul de psihiatrie este uşor de făcut ; tratamentul se instituie deobicei la timp şi este eficace ; injectarea intravenoasă a 30—40 ml glucoză 33% cu trezirea imediată a bolnavului. Rareori este necesară administrarea de glucoză în cantităţi mai mari sau redresarea tensiunii arteriale prin perfuzarea de lichide volemice. In cazurile rebele la tratamentul obişnuit sau cînd coma hipoglicemică se instalează după injectarea de insulină în cantităţi mici (20—30 u) trebuie să suspectăm existenţa unui hiperinsulinism (F i l i p e s c u şi colab., 1963) fie pancreatic, organic (adenom, carcinom, hiperplazie difuză a insulelor Langerhans, pancreatită cronică) sau funcţional (la rezecaţii gastrici, tulburări neurovegetative), fie extrapancreatic, insuficienţă a sistemului hiperglicemiant (insuficienţă suprarenală, insuficienţă tiroidiană, hipofizară sau hepatică).

16.1.3. **Intoxicaţia acută cu alcool etilic.** Este frecvent întîlnită în serviciile de psihiatrie, mai ales la camera de gardă unde aceşti bolnavi sînt aduşi pentru cura de dezintoxicaţie. În funcţie de alcoolemie, intoxicaţia acută cu alcool are manifestări diferite. Cînd alcoolemia este cuprinsă între 2,5—4 g‰ intoxicaţia este gravă şi se caracterizează prin comă areactivă. Moartea survine fie prin insuficienţă respiratorie centrală, fie prin insuficienţă respiratorie obstructivă prin inhalarea lichidelor de vărsătură. Hipotermia, bronhopneumonia de aspiraţie şi decompensarea insuficienţei cardiace preexistente sînt complicaţiile obişnuite. Tratamentul constă în : intubaţia traheală după prealabila aspirare a secreţiilor şi vărsăturilor din cavitatea bucală, faringe şi trahee. Sonda să aibă balonaşul umflat pentru a preîntîmpina aspirarea în continuare a conţinutului gastric. Spălătură gastrică mai ales în scopul evacuării resturilor alimentare. Oxigenoterapie : se poate încerca stimularea ventilaţiei pulmonare prin administrare de miocoren sau megimid intramuscular sau intravenos. Considerăm că ventilaţia artificială este superioară în aceste condiţii. Perfuzii cu ser glucozat 10% — 3—4000 ml pentru favorizarea metabolizării şi eliminării alcoolului. În acelaşi scop se recomandă vitamina B_6 — 500—1000 mg, vitamina C — 500—2000 mg şi B_1 100—3000 mg/zi. Se vor administra antibiotice pentru prevenirea infecţiilor pulmonare (T. C i u r e z u şi colab., 1973 ; M. O a r d ă, 1971).

Scanned with OKEN Scanner

16.1.4. **Supradozările şi intoxicaţiile medicamentoase.** Pot apărea accidental în cursul tratamentelor obişnuite sau ca urmare a tentativelor de suicid. Atragem atenţia asupra faptului că uneori dozele uzuale pot da fenomene de supradozare mai ales la persoanele vîrstnice sau tarate.

A. *Intoxicaţia cu barbiturice* este destul de frecventă. Dozele letale variază de la 2—3 g pentru tiobarbiturice, 4—6 g pentru fenobarbital, la 20 g pentru ciclobarbital. Simptomele variază în funcţie de dozele ingerate. În intoxicaţia uşoară apare hipersomnia sau starea confuzională, reflexele pupilare, corneene, palpebrale, de deglutiţie şi tuse fiind păstrate. Nu apar tulburări ale funcţiilor vitale. Intoxicaţia medie se caracterizează prin stare de comă cu păstrarea mişcărilor adecvate la stimularea nociceptivă. Reflexul corneean dispare. Pupilele sînt miotice şi nu reacţionează la lumină. R.O.T. absente. Funcţiile vitale sînt în limite normale. Intoxicaţia gravă se caracterizează prin coma carus cu tulburări ale funcţiilor vegetative, depresiune respiratorie, ritm Chayne-Stokes, tahicardie, hipotensiune. Tratamentul intoxicaţiei cu barbiturice are următoarele obiective :

a) *Eliminarea drogului din organism.* Spălătura gastrică este indicată pentru evacuarea medicamentului din stomac. Ea este utilă dacă se face în primele 2—3 ore de la ingestie. În scopul eliminării barbituricului din sînge şi ţesuturi se cunosc trei metode : tratamentul epurator (N i c o l a s şi colab., 1965). Diureza forţată (diureza osmotică). Prin creşterea debitului urinar clearence-ul barbituricelor creşte de la 1 la 10 ml/min. Diureza forţată se poate realiza prin perfuzarea de glucoză izotonică (sol. 1,5%) în cantitate mare 5—6 l/24 ore sau prin administrarea de glucoză hipertonică sau manitol sol. 20% 300—600 ml în 24 ore. Folosirea diureticelor marcuriale sau a Lasixului (Furosemid) permite administrarea de cantităţi sporite de glucoză izotonă. Alcalinizarea plasmatică (diureza osmotică alcalină facilitează eliberarea barbituricelor din ţesuturi precum şi sporirea eliminării sale renale) se poate realiza prin administrarea de ser bicarbonatat izotonic (14‰) pînă la 4 l în 24 ore ; ser bicarbonatat hiperton (30‰) 0,5—1 l în 24 ore. Trebuie administrat cu prudenţă deoarece produce o alcaloză marcată cu depresiune respiratorie. THAM este alcalinizant şi diuretic osmotic. Se administrează cu precauţie în doza de 250—1000 ml în 24 ore (produce deprimarea respiraţiei). Diureza osmotică realizată prin cele două metode se însoţeşte de eliminări crescute de Na şi K în urină, ceea ce necesită o urmărire atentă a bilanţului electrolitic. Trebuie subliniat că diureza osmotică este contraindicată în cazuri de insuficienţă renală, insuficienţă cardiacă, hipertensiune arterială şi edem pulmonar acut. Epurarea extrarenală este o metodă foarte eficientă dar folosirea ei este limitată de aparatura complexă pe care o necesită.

b) *Susţinerea funcţiilor vitale.* În formele uşoare şi medii supravegherea respiraţiei, aspirarea secreţiilor faringiene, susţinerea mandibulei şi administrarea de oxigen sînt suficiente. În formele grave asigurarea libertăţii căilor aeriene necesită intubaţia orto-traheală pentru posibilitatea aspirării secreţiilor traheo-bronhice şi posibilitatea administrării de oxigen în concentraţii mari. Cînd tulburările respiratorii sînt marcate se preferă traheostomie şi instituirea respiraţiei controlate

Scanned with OKEN Scanner

(administrarea de Miocoren sau Megimid nu dă rezultate satisfăcătoare). Pentru tratamentul colapsului cardiocirculator, în funcţie de presiunea venoasă centrală, vom administra lichide volemice sau cardiotonice. În cazuri extreme se recurge la administrarea de vasopresoare. Monitorizarea respiraţiei, a T.A., pulsului şi EKG sînt indispensabile în urmărirea acestor bolnavi.

c) *Prevenirea complicaţiilor.* În scopul prevenirii infecţiilor pulmonare şi urinare (sonda vezicală este necesară) se vor administra antibiotice în doze mari.

B. *Intoxicaţia cu derivanţi fenotiazinici* (Clordelazin, Levomepromazin, Romergan, Trifluoperazina, Tioridazin etc.) este cea mai frecvent întîlnită în serviciile de psihiatrie. Debutul intoxicaţiei se manifestă prin somnolenţă şi dezorientare (Clordelazin, Lavomepromazin), agitaţie psihomotorie, delir, halucinaţii (Romergan). Sindromul diskinetic cu fenomene pseudoparkinsoniene sau convulsii tonicoclonice este comun întregii grupe de substanţe. Ulterior se instalează starea de comă, cu tendinţa la colaps cardiovascular (fenotiazinele realizînd o simpatectomie chimică totală). În comele profunde centrul respirator este deprimat ; apare hipotomie musculară. Tratamentul este în linii mari asemănător celui din intoxicaţia cu barbiturice. Spre deosebire de acesta, în intoxicaţia cu fenotiazine colapsul circulator este pe primul plan. Menţionăm că vasopresoarele, şi în special adrenalina au efecte minime în corectarea hipotensiunii. Dintre vasopresoare singură angiotensina are efecte mai bune administrîndu-se intravenos 0,5 mg. Colapsul va fi corectat prin perfuzarea de lichide volemice (sînge, plasmă sau înlocuitori de plasmă), prin poziţionarea bolnavului şi ridicarea membrelor inferioare la un unghi de 45°. Tratamentul convulsiilor se va face cu tiobarbiturice sau diazepam sub stricta supraveghere a medicului anestezist deoarece pot apărea depresiuni respiratorii periculoase sau stop cardiac. Sindromul hiperkinetic poate fi stăpînit prin administrarea de akinetan 1—2 fiole de 5 mg intramuscular sau Diparcol 1/2—1 fiolă de 0,25 mg intramuscular.

C. *Intoxicaţia cu derivaţi butirofenolici* (Haloperidol, Trifluperidol, Floropipamide etc.) apar mai frecvent la persoanele vîrstnice sau tarate. Manifestările clinice ale supradozajului cu butirofenone se traduc prin : tulburări psihice (insomnie, depresie sau stări delirante), neurologice (sindrom parkinsonian şi reactivarea unor crize epileptice) şi tulburări cardiovasculare (insuficienţă cardiacă, colaps cardiovascular). În intoxicaţiile grave coma îmbracă aspectul comei din intoxicaţia cu fenotiazine. Tratamentul formelor uşoare se rezumă la întreruperea tratamentului sau la reducerea dozelor şi asocierea unui tratament simptomatic : antiparkinsonian, anticonvulsivant etc. Intoxicaţiile grave necesită un tratament intensiv care nu diferă de cel folosit în intoxicaţia cu fenotiazină.

D. *Intoxicaţia cu antidepresive triciclice* (Antideprin, Opipramol, Amitriptilina). Intoxicaţiile uşoare se manifestă prin agitaţie psihomotorie sau obnubilare. Intoxicaţiile grave se manifestă prin comă progresivă cu mioclonii şi hiperreflectivitate osteotendinoasă, hipotensiune arterială care poate merge pînă la colaps circulator, aritmii cardiace şi edem pulmonar acut. Tratamentul simptomatic nu diferă de acela al

Scanned with OKEN Scanner

intoxicației cu barbiturice sau fenotiazine. Se poate încerca provocarea diurezei osmotice cu alcalinizante, folosind lactatul de sodiu în soluție M/6. Tulburările de ritm cardiac vor fi combătute prin administrarea intravenoasă de xilocaină 2% 40—80 mg repetate la nevoie. Administrarea de tonicardiace este necesară cînd colapsul este însoțit de presiune venoasă crescută.

E. *Intoxicația cu antidepresive inhibitoare ale monoaminoxidozelor* (IMAC). Acest grup de substanțe își exercită acțiunea asupra unor mediatori chimici, serotonina și catecolaminele inhibînd metabolizarea lor. Substanțele IMAC sînt puțin toxice prin ele însele. Accidental pot surveni în cazul asocierii lor cu alte medicamente : cu vasopresoarele, cînd pot apărea accese de hipertensiune arterială acută cu edem pulmonar acut sau hemoragii cerebrale ; cu antideprinul, cînd apar stări encefalitice cu convulsii și comă ; cu barbituricele, cînd pot apărea stări comatoase prelungite. Tratamentul acestor accidente este cel clasic. În cazul convulsiilor este de dorit să nu se folosească barbituricele. Se va folosi cloralhidratul sau xilocaina administrată intravenos.

F. *Intoxicația cu Antalcol.* Folosit în tratamentul alcoolismului cronic antalcolul inhibă acetaldehida care este toxică. Dacă se ingeră alcool după ce s-a făcut tratament cu Antalcol apar simptome neplăcute sau chiar periculoase : roșeața feței, transpirații, dispnee, hipotensiune sau colaps, vărsături, cefalee, somnolență. În caz de colaps circulator se vor administra lichide volemice (Marisang, Macrodex) în perfuzie rapidă, oxigenoterapie, poziționarea bolnavului în Trendelenburg. Ca antidot : acid ascorbic 500 mg intravenos și fier injectabil intravenos (Fier Hansmaan) 20—40 mg.

16.1.5. **Accidentele terapiei electroconvulsivante.** Folosirea pe scară largă a șocurilor electrice în terapia psihiatrică a dus, implicit, la semnalarea unor incidente sau accidente provocate de această metodă terapeutică. Introducerea electroșocului protejat (sub hipnotic și curară) a redus considerabil frecvența acestor accidente, practic nemaiexistînd contraindicații absolute pentru efectuarea electroșocurilor. Vom trece în revistă aceste accidente deoarece unii terapeutici preferă încă efectuarea electroșocurilor fără protecția anesteziei generale. După D e l m o n d acestea pot fi :

A. *Accidente osteo-articulare.* Două cauze principale sînt răspunzătoare de apariția acestor complicații : existența leziunilor de osteoporoză la bătrîni și musculatura bine dezvoltată a tinerilor viguroși. După D e s h a i e s și colab. (1950) accidentele osteo-articulare apar într-o proporție de 1,8%. Dintre factorii cei mai frecvent semnalați sînt : fractura colului humeral, fractura cavității cotiloide cu pătrunderea capului femoral în bazin și fracturile coloanei vertebrale. Fracturile vertebrale se produc prin tasarea corpurilor de obicei la nivel D_{4-6} sau $D_{12}—L_3$, la persoanele vîrstnice. În marea lor majoritate nu produc leziuni neurologice. Luxația scapulo-humerală și luxația mandibulei se pot produce cînd contenția bolnavului este incorectă. Sînt accidente benigne care nu ridică probleme deosebite. În literatură se citează posibilitatea luxației cervicale. Acest accident este de o gravitate deosebită dacă măduva cervicală este lezată, tetraplegia și tulburările respiratorii (respirația diafragmatică) indicînd interesarea măduvei. Ca măsuri de urgență

Scanned with OKEN Scanner

se impun imobilizarea bolnavului şi transportarea de urgenţă într-un serviciu de specialitate. Dacă insuficienţa respiratorie este marcată, este necesară intubaţia orotraheală şi asistarea sau controlarea respiraţiei.

B. *Accidente respiratorii.* De o deosebită gravitate este asfixia prin inhalare de corpi străini : dinţi rupţi, proteze dentare, sînge provenit din muşcarea limbii sau prin rupturi dentare, lichid de vărsătură. De cele mai multe ori aspiraţia orofaringiană, provocarea reflexului de tuse şi oxigenoterapia sînt suficiente. Cînd inundaţia traheobronhică este masivă şi reflexul de tuse absent este necesară intubarea traheii şi aspiraţiei traheo-bronhică. Uneori bronhoscopia este necesară pentru extragerea corpilor străini din căile aeriene : dinţi, resturi alimentare etc. Bronhospasmul poate complica uneori aceste accidente fiind necesară administrarea de bronhodilatatoare (simpaticomimetice ca adrenalina sau izoproterenol, teofilina şi derivaţii ei, antihistaminice şi corticoizi). Apneea prelungită este un incident care poate apărea după încetarea convulsiilor. Ea poate să aibă o cauză centrală — inhibarea centrului respirator ca urmare a hipoxiei şi hipercapniei inerente, perioadei convulsive dar mai ales datorită prezenţei secreţiilor faringiene care, în absenţa reflexului de tuse eficient, pot declanşa un spasm glotic tranzitoriu. Poziţionarea bolnavului în decubit lateral pentru drenajul secreţiilor, administrarea de oxigen şi respiraţia artificială sînt măsuri simple şi eficiente în astfel de cazuri. Cînd bolnavul a fost curarizat (cu succinilcolină) apneea prelungită se poate datora decurarizării întîrziate. Întrucît nu există droguri decurarizante pentru succinilcolină, bolnavul va fi respirat mecanic, atît cît este necesar. Se va evita administrarea de succinilcolină la bolnavii cu insuficienţă hepatică la care metabolizarea drogului este întîrziată.

C. *Accidente cardio-vasculare.* Sînt de obicei benigne, accidentele grave fiind foarte rare. Apar la persoanele vîrstnice cu hipertensiune arterială, arterioscleroză sau boală coronariană şi se datoresc în special anoxiei din perioada convulsivantă. Tulburările de ritm cardiac (extrasistole atriale sau ventriculare, fibrilaţie atrială etc.) au fost semnalate ca incidente ale eletroşocului. Pentru corectarea acestor tulburări se poate folosi chinidina (0,20 g per os repetat la 2 ore) cu efect mai bun asupra aritmiilor atriale, sau xilina (80—120 mg) administrată lent intravenos cu efect mai bun în cazul aritmiilor ventriculare. Infarctul miocardic reprezintă o complicaţie gravă a electroşocului. El se poate asocia cu insuficienţă circulatorie acută, caz în care se impune intervenţia energică şi urgentă a medicului reanimator. Bolnavul va fi aşezat în decubit, cu picioarele ridicate la 45°. Se va administra oxigen. Asigurarea căii venoase de perfuzie este indispensabilă. Pentru menţinerea tensiunii arteriale la valori satisfăcătoare se va perfuza noradrenalină : 4 mg noradrenalină la 500 ml glucoză 5%, ritmul perfuziei fiind ajustat în funcţie de valorile tensionale. Administrarea tonicardiacelor se va face cu prudenţă mai ales cînd există semne de edem pulmonar acut. Sincopa cardiacă reflexă (vagotonie) este un accident deosebit de grav dar din fericire excepţional. Apare de obicei la persoanele anxioase. Administrarea de atropină înaintea efectuării electroşocului diminuă acest risc. În caz de oprire a cordului se va recurge de urgenţă la : respiraţie artificială (gură la gură ori cu ajutorul unui balon Ruben sau

Scanned with OKEN Scanner

Ambon), masaj cardiac extern. Se poate încerca stimularea cordului prin injectarea intracardiac de adrenalină (10 ml sol. 1/10 000) sau clorură de calciu (10 ml sol. 1%).

4. *Accidente neurologice.* S-au semnalat hemoragii cerebrale sau sub-arahnoidiene (rupturi de anevrisme) ca urmare a puseului hipertensiv ce poate însoți perioadele de convulsii.

16.2. ÎNGRIJIRI SPECIALE ACORDATE BOLNAVULUI PSIHIC

Există situații speciale în care bolnavii psihici, cu stări depresive grave sau cu stupoare catetonică, necesită un tratament asociat: de specialitate și de terapie intensivă. Acești bolnavi care zac nemișcați în pat, care refuză alimentația prezintă dezechilibre marcate ale metabolismului azotat și hidroelectrolitic. Ei sînt expuși apariției unor complicații majore care le pun viața în pericol: insuficiență renală cu uremie, infecții pulmonare, apariția tulburărilor trofice (escare) etc. Pentru reușita tratamentului bolii de bază sînt necesare măsuri energice de terapie intensivă care să mențină homeostaza organismului și funcțiile sale vitale în limite normale.

16.2.1. **Organizarea asistenței de terapie intensivă.** De la bun început subliniem necesitatea colaborării strînse și permanente între medicul psihiatru și medicul reanimator, care stabilesc de comun acord tratamentul complex al acestor bolnavi. Este de la sine înțeles că bolnavii psihici ajunși în astfel de situații-limită trebuie tratați în serviciile de terapie intensivă deoarece tulburările metabolice și ale funcțiilor vitale trec pe primul plan al tabloului clinic. Problema esențială este însă de a nu lăsa acești bolnavi să ajungă în astfel de situații. De aceea, se impune instituirea unui tratament adecvat din prima zi de internare în serviciul de psihiatrie. Considerăm că este esențial pentru buna desfășurare a acestui tratament complex amenajarea unor încăperi speciale acestui scop, în cadrul pavilioanelor de psihiatrie. Tratarea acestor bolnavi-problemă în saloanele comune este greoaie și anevoioasă. Amenajarea acestor odăi nu ridică probleme deosebite de dotare. Patul trebuie astfel așezat încît medicul și personalul auxiliar să aibă acces ușor pe ambele laturi ale sale. Somiera să fie tare, să nu formeze denivelări care să împiedice poziționarea corectă și mobilizarea lesnicioasă a bolnavului. Salteaua trebuie învelită cu muşama pentru a nu se îmbiba cu urină. Să existe suficientă rufărie de schimb. Un aspirator electric și o butelie cu oxigen sînt de mare ajutor.

16.2.2. **Îngrijirile speciale acordate acestor bolnavi.** a) *Igiena bolnavului.* Pentru îngrijirea lesnicioasă este bine ca bolnavul să fie ținut dezbrăcat, învelit cu cearceaf sau pătură, după caz. Bolnavul va fi spălat cu apă și săpun în fiecare dimineață și după micțiuni sau scaun. După spălare pielea va fi pudrată cu talc. Îngrijirea ochilor are o deosebită importanță. Pentru prevenirea conjunctivitelor, cheratitei sau leucomului, ochii vor fi spălați zilnic cu ser fiziologic steril, îndepărtîndu-se astfel secrețiile stagnante în sacul conjunctival. Se vor

face instilaţii oculare cu sulfatiazol de 3 ori pe zi. Cavitatea bucală va fi spălată zilnic cu ceai de muşeţel îndepărtîndu-se secreţiile prin aspiraţie. Cu această ocazie provocarea cîtorva chinte de tuse este binevenită, mobilizîndu-se astfel secreţiile traheo-bronhice. Dacă bolnavul se opune acestor manevre se poate folosi un deschizător de gură care se aplică în dreptul comisurii bucale la nivelul ultimilor molari. O problemă dificilă o reprezintă păstrarea uscată a patului în cazul bolnavilor gatoşi. Plasarea unei sonde vezicale rezolvă această problemă dar riscul infecţiei urinare este mare. Se preferă folosirea urinarelor sau a sacilor de plastic special confecţionaţi în acest scop. Oricum patul trebuie schimbat ori de cîte ori este ud, prevenindu-se astfel macerarea pielii şi apariţia infecţiilor cutanate. b) *Prevenirea escarelor.* O primă măsură în acest sens o reprezintă igiena strictă a tegumentelor. În al doilea rînd cearceaful trebuie bine întins pentru a nu forma cute, iar salteaua să fie netedă. Cel mai eficient mijloc de prevenire a escarelor rămîne însă mobilizarea permanentă a bolnavilor. Decubitul dorsal va alterna cu decubitul lateral drept şi stîng, modificarea poziţiei efectuîndu-se de către personal la cel mult 3 ore interval. La schimbarea poziţiei se va face un uşor masaj pe spate şi membre cu care se vor executa şi mişcări pasive. Se previne astfel staza pulmonară (pericol de infecţie), precum şi staza venoasă mai ales la nivelul membrelor inferioare (predispune la tromboze vasculare mai ales la persoanele cu varice). c) *Menţinerea echilibrului hidroelectrolitic.* Prezintă, după părerea noastră, problema-cheie a tratamentului acestor bolnavi. Dacă lipsa aportului caloric adecvat poate fi suplinită un timp mai îndelungat de rezervele organismului, aportul hidric insuficient duce rapid la apariţia tulburărilor metabolice hemodinamice şi renale cu consecinţe grave asupra vieţii bolnavului. Lipsa aportului de apă duce la apariţia deshidratării globale (celulare şi extracelulare) care se caracterizează prin (Filipescu şi colab., 1963) :

— semne ale deshidratării extracelulare : astenie, tendinţă la lipotimie, hipotensiune arterială (prin scăderea volumului apei circulante), tahicardie, puls slab, insuficienţă circulatorie acută. Aceste simptome sînt mai evidente la bolnavii psihici trataţi cu neuroleptice şi care prezintă tendinţă la hipotensiune ortostatică şi colaps chiar în prezenţa unei volemii normale ;

— semne ale deshidratării celulare : uscăciunea accentuată a mucoaselor şi tegumentelor, pliu cutanat, hipotonia globilor oculari, hipertermie ; semne neurologice datorită colapsului cerebral (mai ales la persoane vîrstnice) : astenie, apatie, somnolenţă, comă ;

— umoral, deshidratarea globală realizează o hipertonie osmotică care antrenează o creştere a secreţiei hormonului antidiuretic hipofizar. Diureza scade, apare oliguria sau chiar oligonuria cu retenţie azotată consecutivă.

Pentru a menţine echilibrul hidric, la bolnavii care nu cer de băut trebuie să înlocuim pierderile de apă. Se face bilanţul acestor pierderi care cuprind (Ciobanu, Cristea, 1972) ; cantitatea de urină din 24 ore ; perspiraţia insensibilă care se apreciază la 15 ml pe kg/corp sau circa 800—1000 ml/24 ore pentru adult ; apa pierdută prin fecale : 100—200 ml. Se ajunge astfel în medie la o cantitate de circa 2500 ml

Scanned with OKEN Scanner

apă care trebuie înlocuită zilnic. Această cantitate trebuie crescută dacă bolnavul este febril (circa 500 ml pentru fiecare grad ce depăşeşte 38°) sau, dacă are pierderi extrarenale de apă (diaree, vărsături, transpiraţii). Pentru aprecierea corectitudinii hidratării vor fi urmărite unele date de laborator : concentraţia hemoglobinei sau a hematocritului (normal, 90—100% şi, respectiv, 42—45%), a sodiului plasmatic (normal, 142—148 mEq/l) şi a ureei sanguine (normal, 0,20—0,40 g‰). Creşterea acestor valori indică un aport insuficient de apă. În funcţie de valorile hemoglobinei şi hematocritului şi a greutăţii corporale se poate calcula deficitul de apă al organismului (T a y l o r, 1965).

Hb	Ht	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg
110%	48%	1200 ml	1600 ml	1800 ml	2000 ml
115	50	1800	2200	2600	2800
120	52	2400	2800	3200	3600
125	54	2800	3400	4000	4400
130	56	3200	3800	4600	5200
135	58	3600	4400	5000	5800
140	61	4000	4800	5600	6400

Aprecierea hidratării corecte se poate face şi pe baza semnelor clinice : uscăciunea tegumentelor şi mucoaselor, măsurarea diurezei, pliul cutanat etc. Administrarea cantităţilor de apă necesare zilnic se poate face pe cale parenterală sub formă de soluţie de glucoză 5% sau prin intermediul sondei gastrice. Echilibrul electrolitic la aceşti bolnavi se realizează uşor prin aportul alimentar. d) *Asigurarea aportului caloric* la aceşti bolnavi se realizează prin intermediul sondei nazo-gastrice (O t t e n i, 1972). Se preferă o sondă din material plastic care este mai bine tolerată decît sondele de cauciuc. Sonda se introduce prin nas cu ajutorul unei sonde Douchet. Controlul plasării sondei în stomac este obligatoriu şi se realizează fie prin aspirarea cu seringa a conţinutului gastric, fie prin injectarea de apă sub presiune şi ascultarea stomacului la stetoscop. Capătul sondei plasat în stomac trebuie să aibă mai multe găuri laterale pentru a nu se înfunda. Necesarul caloric este de circa 30 cal./kg/corp în 24 ore din care 20% să fie dat de proteine, 10% de lipide şi 70% de glucide. S-au imaginat o serie întreagă de regimuri care să respecte această proporţie optimă. Dintre ele citäm (C r i v d a, 1971) : 1 litru lapte, 50 g unt, 3 ouă, 50 g griş, 100 g zahăr, 50 g cacao ; amestecul furnizează 1800 cal. ; 100 g lapte praf , 1 ou, 75 g zahăr, amestecul se face în 750 ml apă şi conţine 750 cal. ; 350 g griş în 1750 ml supă de carne, 100 g ulei de măsline, 100 g drojdie de bere, 200 g ficat tocat, 100 g zahăr, 100 ml suc de portocale ; conţine 3550 cal. De un mare ajutor sînt preparatele industriale (Humana, Prodieton etc.) pe bază de lapte praf îmbogăţit cu proteine, glucide, săruri minerale şi vitamine. În general, 100 g din aceste preparate eliberează circa 500—600 cal. şi se prepară în 500 ml apă. Raţia alimentară aleasă pentru 24 ore se completează cu cantităţile de apă necesare bilanţului hidric şi se administrează sub forma de prînzuri mici şi repetate. Se poate adăuga acido-peps şi triferment pentru prevenirea tulburărilor gastrointestinale date de digestia incompletă. e) *Pre-*

Scanned with OKEN Scanner

venirea complicaţiilor. În acest scop examenul clinic complet şi zilnic este obligatoriu. Se va urmări în special apariţia infecţiilor pulmonare, a tromboflebitelor membrelor inferioare, a infecţiilor cutanate. Sumarul de urină va fi executat la 2—3 zile pentru a decela o eventuală infecţie urinară.

BIBLIOGRAFIE

Bernard C. G., Bohm E. — Local anesthetica as anticonvulsants. Almqvist and Wiksells, Uppsala, 1965 ; Brown S. A., Horton M. I. — *Brit. med. J.*, 1967, 1, 27 ; Ciobanu M., Cristea I. — Ghid de anestezie-reanimare, Ed. medicală, Bucureşti, 1973 ; Ciurezu T., Timofte G. — Medicamentele psihotrope moderne, Ed. medicală, Bucureşti, 1973 ; Crivda S. — Vademecum terapeutic, pag. 889, Ed. medicală, Bucureşti, 1971 ; Delmond I. — Encyclopedie Medico-Chirurgicale. Psihiatrie, vol. III, 37820 E, pag. 1 ; Deshaies G., Pellier S. — *Ann. Med. Psychiat.*, 1950, 108, 607 ; Filipescu Z., Curelaru I. — Reechilibrarea funcţională a bolnavului în urgenţă, Ed. medicală, Bucureşti, 1963 ; Nicol F. Ch., Tutton C. J., Smith H. B. — *Neurology*, 1969, 19, 332 ; Nicolas F., Nicolas G. — *Cah. Anesth.*, 1965, 13, 281 ; Oard M. — Vademecum terapeutic, pag. 837, Ed. medicală, Bucureşti, 1971 ; Otteni J. C. — *Cah. Anesth.*, 1972, 20, 89 ; Taylor H. W. — Fluid therapy and disorders of electrolyte balance. Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford, 1965 ; Tudor I., Stoica I. — *Rev. Roum. Neurol.*, 1969, 3, 209.

Scanned with OKEN Scanner

17. PROBLEME DE TERAPIE INTENSIVĂ ÎN AFECȚIUNILE NEUROCHIRURGICALE

17.1. PROBLEME DE TERAPIE INTENSIVĂ ÎN TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE

ALEXANDRA KASSIAN, C. ARSENI
R. MATEESCU, AURELIA GONȚEA

17.1.1. **Considerațiuni generale, date statistice, prognostic.** Tehnicizarea vieții moderne, precum și creșterea traficului rutier au dus la o creștere atît de importantă a traumatismelor cranio-cerebrale, încît ele devin una din cele mai frecvente cauze de mortalitate și morbiditate : datele statistice actuale arată că mortalitatea prin accidente este în ordinea importanței a treia cauză de deces din lume la toate vîrstele, urmînd mortalității prin cancer și boli cardio-vasculare, dar este prima cauză între 1—44 ani (perioada cea mai productivă). După Visalli și colab. (1972), conform statisticilor italiene și străine, 70 (75%) din totalul accidentelor de stradă mortale sînt prin leziuni cranio-cerebrale iar dintre acești accidentați gravi circa 1/3 mor la locul accidentului. Sekulovic și colab. (1969) fac o statistică pe 538 traumatizați cranieni urmărind evoluția în funcție de vîrstă și de starea de cunoștință inițială : majoritatea deceselor s-au înregistrat la vîrstele înaintate și în categoria bolnavilor comatoși de la început, iar dintre complicațiile care au dus la deces cele respiratorii au fost de departe cele mai frecvente. Congresul de traumatologie cranio-cerebrală de la Rotterdam, 1961 dă o mortalitate între 50—75%. Maciver și colab. (1958), prin introducerea metodelor moderne de terapie intensivă precoce, scad mortalitatea imediată de la 80% la 40%. Fahy și colab. (1967) au o mortalitate intraspitalicească de 50%, dar dintre supraviețuitori 19% mor între 3—5 ani de la accident, o parte importantă rămîn cu sechele neurologice și psihice considerabile, și numai 11% sînt fără sechele după 6 ani (este adevărat că în categoria sechelelor autorii includ și simple anosmii sau disatrii). Scăderea mortalității s-a realizat atît prin diagnosticarea precoce și evacuarea urgentă a unui eventual hematom intracranian datorită mijloacelor moderne de diagnostic (angiografie, ecoencefalografie), dar mai ales prin aplicarea terapiei intensive, adică

Scanned with OKEN Scanner

în ultimă instanţă prin tratamentul cît mai precoce al obstrucţiei respiratorii, a infecţiilor pulmonare şi a deshidratărilor grave întîlnite la bolnavul comatos. Deşi evoluţia unui traumatizat cranio-cerebral depinde în cele din urmă de gradul şi natura leziunii primare a ţesutului cerebral, edemul cerebral perilezional, modificările vasculare şi metabolice locale, creşterea presiunii intracraniene (toate interferînd şi agravîndu-se reciproc) pot agrava leziunea primară, deci gradul sechelelor în caz de supravieţuire. Dacă leziunea primară nu poate fi prea mult influenţată prin tratament, noile metode de terapie intensivă tind să reducă efectele secundare ; aceste metode însă nu pot fi aplicate decît în centrele specializate, cu dotare optimă în personal şi aparatură, în care se pot folosi în scop diagnostic tehnici diferite ca : înregistrarea continuă a presiunii intracraniene, măsurarea circulaţiei cerebrale, analiza gazelor sanguine şi din L.C.R., biopsii cerebrale studiate la microscopul electronic sau tratamente de specialitate cu soluţiile hipertone diuretice, posibilitatea controlului mecanic al respiraţiei sau oxigen hiperbaric. Tratamentul traumatismelor cranio-cerebrale grave în serviciile de chirurgie generală s-a dovedit a avea o influenţă negativă asupra morbidităţii tardive ; de aceea este indicat ca asemenea cazuri să fie îndrumate în cel mai scurt timp într-un serviciu de specialitate. Prognosticul traumatismelor cranio-cerebrale grave rămîne foarte dificil în toate stadiile de evoluţie ; totuşi, în primele ore de la accident, dacă anumite semne de gravitate maximă (pupile midriatice fixe, areflexie totală, modificări respiratorii, bradicardie etc.), corespunzînd stadiului de comă profundă persistă şi după instaurarea unei oxigenări optime, ele indică o situaţie irecuperabilă, şansele de supravieţuire ale bolnavului prin insuficienţă respiratorie centrală (mai exact prin oprirea respiraţiei, precedată de modificări de ritm respirator) sînt minime. Măsurile de resuscitare sînt de la început sortite eşecului. Dacă în acest moment se instituie respiraţia controlată bolnavul poate supravieţui din punct de vedere vegetativ o perioadă deajuns de lungă. Insuficienţa circulatorie centrală prin lezarea unor centri vegetativi sau a căilor aferente este practic întîlnită excepţional în traumatologia cranio-cerebrală, are prognostic foarte grav şi se caracterizează prin extremităţi calde spre deosebire de cea hipovolemică cu extremităţi reci a cărei prezenţă trebuie să ne facă să ne gîndim la o leziune asociată. Stadiul în care funcţiile vegetative sînt întreţinute artificial, examenul electroencefalografic arată silentium electric iar angiografia carotidiană indică oprirea circulaţiei cerebrale, este definit ca comă depăşită şi respiratorul poate fi oprit după un număr de ore încă discutat de autori. Dacă însă semnele de gravitate, mergînd chiar pînă la oprirea respiraţiei, apar după o perioadă de evoluţie favorabilă ele se pot datora formării unui hematom intracranian şi în acest caz se vor încerca toate mijloacele la îndemînă : respiraţie controlată, evacuarea hematomului, reducerea edemului cerebral etc. Pentru traumatizaţii ce ies din comă prognosticul rămîne încă rezervat în primele săptămîni în care stadiile intermediare de trecere la viaţa de relaţie (mutismul akinetic, negativismul alimentar, stări de agitaţie sau confuzie precum şi debilitatea fizică extremă) îi expun la diverse complicaţii dintre care cele pulmonare sînt cele mai de temut, fiind şi cauza principală de mortalitate în această

Scanned with OKEN Scanner

perioadă. Un alt moment dificil pentru traumatizatul cranio-cerebral în curs de recuperare este momentul cînd, depășind faza de terapie intensivă, este transferat într-un salon obișnuit sau în alt spital ; un asemenea bolnav handicapat, cu infirmități fizice și psihice, uneori cu incontinență urinară sau escare, incapabil să se îngrijească elementar sau să ceară singur cele necesare, deși privit cu oarecare mîndrie și chiar afecțiune de cei ale căror eforturi i-au salvat viața, poate fi primit cu mai puțin entuziasm de cei ce-l preiau pentru următoarea perioadă uneori lungă, penibilă și nespectaculoasă. Supraviețuirea sa este adesea privită ca o povară socială, părere uneori justificată, dar acest punct de vedere este un început prost pentru reabilitare. În aceste condiții pot apărea modificări hidroelectrolitice grave (deobicei prin deshidratare), infecții, caşexie, complicații pulmonare etc. Oricum, progresele care au făcut posibilă creșterea procentului de supraviețuire aduc în societate un număr din ce în ce mai mare de infirmi ce pun probleme speciale de recuperare și care necesită înființarea unor centre specializate în acest scop, cu atît mai mult cu cît durata și gradul de recuperabilitate sînt greu de prevăzut, putînd dura pînă la cîțiva ani și depinzînd de o serie de factori dintre care vîrsta, natura și întinderea leziunii cerebrale ; factorii sociali și familiali sînt dintre cei mai importanți. Capacitatea de recuperare rămîne lucrul cel mai uimitor în traumatologia cranio-cerebrală putînd oferi mari surprize mai ales la copii ; cît timp bolnavul progresează, oricît de încet, se poate spera. Din punct de vedere social această recuperare este importantă în măsura în care acești traumatizați pot să-și reia munca inițială sau una mai ușoară ; pentru cei ce rămîn definitiv inapți trebuie create servicii speciale.

În capitolele ce urmează vom încerca să dezvoltăm indicațiile și procedeele de terapie intensivă, deci primele două perioade.

17.1.2. **Primul ajutor la locul accidentului. Transportul.** Din nenorocire, măsurile de urgență cu adevărat eficace sînt aplicate numai în serviciul de specialitate, deși cele elementare ar trebui luate chiar în momentul accidentului sau cel puțin în cursul transportului. De aceea ar fi necesar ca pe lîngă trusa de urgență, fiecare automobilist să fie instruit elementar în acest sens. Am văzut că în circa 1/3 din traumatismele cranio-cerebrale mortale decesul se produce la locul accidentului ; examenul necropsic al acestora, ca și al celor morți în primele 12 ore de la accident arată că la circa 65% dintre acești traumatizați leziunile provocate direct de acțiunea traumatică nu au fost incompatibile cu supraviețuirea, deci că ei au murit printr-o complicație care s-ar fi putut evita (F. Visalli, 1972). Numeroase congrese și simpozioame au încercat să rezolve printre altele și cele două probleme inițiale : a) *Cine* transportă un traumatizat cranio-cerebral ? O ambulanță sau prima mașină care trece pe la locul accidentului. b) *Unde* trebuie transportat accidentatul ? La cel mai apropiat spital sau într-un centru specializat ? Rezolvarea ideală ar fi desigur o ambulanță cu personal instruit ce ar ajunge în cel mai scurt timp la locul accidentului și care ar transporta rapid accidentatul într-un serviciu de specialitate. Pentru viitor se preconizează helicopterul, dar practic această situație nu este încă realizabilă, fiind de dorit ca cel puțin în marile

Scanned with OKEN Scanner

centre urbane și în marile accidente colective să poată fi rezolvată. În practica curentă se obișnuiește ca un accidentat să fie transportat de prima mașină care trece pe la locul accidentului — practică impusă de împrejurări cu atît mai mult cu cît accidentul s-a produs într-un loc mai îndepărtat de marile artere de comunicație, pînă la cel mai apropiat spital care preia responsabilitatea cazului. Măsura rămîne eficace în cazurile de gravitate ușoară și medie. În cazurile grave însă, practic, atunci cînd traumatizatul cranio-cerebral își pierde cunoștința, el trebuie transportat neapărat într-un centru de specialitate unde se poate acorda o asistență cît mai calificată chiar dacă pentru aceasta se întîrzie 2—3 ore ; transportul trebuie făcut cu o autosalvare rapidă și confortabilă, cu dotare minimă pentru măsuri de urgență ca : intubație traheală, aspirație, oxigenoterapie, perfuzie etc., dar mai ales cu personal care să cunoască măsurile neapărat necesare ce trebuie luate pentru a evita o agravare a leziunilor inițiale. În principiu, trebuie să se știe că traumatizatul cranio-cerebral este de la bun început expus insuficienței respiratorii ; că dependența strictă dintre encefal și funcția respiratorie se constituie chiar din momentul traumatismului și continuă prin crearea unui cerc vicios devenit clasic : leziunea cerebrală modifică activitatea respiratorie, care la rîndul ei, agravează adeseori ireversibil condițiile cerebrale. Insuficiența respiratorie este cauza principală de deces la bolnavii în stare de comă care au supraviețuit accidentului dar mor în primele ore sau mai tîrziu, în diversele etape evolutive ale traumatismelor cranio-cerebrale. Practic, tratamentul insuficienței respiratorii este prima măsură de maximă urgență ce se impune la acești bolnavi chiar din momentul accidentului : aplicarea lui corectă și în timp util ar putea evita complicațiile cerebrale și pulmonare reducînd mortalitatea și favorizînd o mai bună recuperare fizică și psihică la supraviețuitori (M a c i v e r și colab., 1958). Pierderea cunoștinței este însoțită de pierderea sau diminuarea reflexelor de apărare a căilor respiratorii : tusea, deglutiția, tonusul mușchilor masticatori etc. În aceste condiții sîngele și lichidul cerebro-spinal provenit prin leziuni ale etajului cranian anterior și ale cavităților nazale se scurg în faringele bolnavului ; conținutul gastric, adeseori abundent acid și conținînd particole de alimente nedigerate, refulează prin vomă în cavitatea bucală. Toate aceste materii se scurg liber în arborele traheobronhic producînd obstrucția căilor respiratorii pînă la asfixie (cauza frecventă de moarte la locul accidentului). Prezența acestor materii străine în căile respiratorii, atunci cînd nu duce direct la asfixie, va interfera componentele pasive ale funcției mecanice a pompei respiratorii : rezistența crește mult prin blocarea căilor respiratorii cu materii străine, uneori bucăți solide acide și iritante ce pot pătrunde pînă la ramificații mici ale arborelui bronhic sau pot provoca spame ale musculaturii bronhice. Compleanța este expresia unei relații oarecum statice care se referă mai ales la țesutul elastic și tensiunea de suprafață a membranei respiratorii ; blocarea arborelui bronhic urmat de colaps total sau parțial va face pulmonul mai puțin compliant și astfel mai puțin distensibil. Mai mult, dacă sînt obstruate bronhiile se produce o presiune negativă în alveole provocînd exudat lichidian și edem pulmonar. Aceste condiții favorizează și apariția în zilele următoare a bronhopneumoniilor pre-

Scanned with OKEN Scanner

coce (la numai cîteva ore de la traumatism) conținutul arborelui respirator are deja un aspect purulent, fetid, spumos, uneori conținînd particule alimentare alterate. Deci la locul accidentului sau cel puțin în timpul transportului se vor lua de urgență măsuri elementare (dar adesea foarte eficace) pentru asigurarea libertății căilor respiratorii. Dacă nu există posibilitatea intubației cu o sondă cu balonaș și a aspirației care să mențină sonda permeabilă, numai gravitația poate preveni scurgerea lichidelor din faringe în trahee. *a)* Se va așeza bolnavul în decubit lateral cu cavitatea bucală în punctul cel mai decliv, favorizînd astfel scurgerea materiilor străine în afară. În același scop, unii autori recomandă o poziție Trendelenburg la 20°. Aceasta însă poate jena întoarcerea venoasă din teritoriul venei cave superioare mărind sîngerarea la nivelul plăgilor craniene și, în același timp, jenînd mișcările respiratorii deja afectate de alți factori prin împingerea diafragmului spre cavitatea toracică și se produce o stază venoasă în creier și edem cerebral. *b)* Se va încerca provocarea refluxului de tuse. Se va evita căderea bazei limbii spre faringe prin susținerea mandibulei ; la nevoie se va folosi o pensă linguală sau se va introduce o pipă faringiană. Accidentatul se poate transporta și cu avionul luîndu-se aceleași precauții ca și în cazul transportului auto, supraveghindu-se în special respirația și se va administra oxigen dacă avionul zboară peste 2 000 metri înălțime. Din nefericire, aceste măsuri simple dar salutare care ar trebui cunoscute de orice conducător auto (în unele țări automobil-clubul organizează cursuri speciale) nu sînt luate întotdeauna în seamă, adeseori traumatizatul ajunge în camera de gardă în decubit dorsal, vomitînd, cu traheea inundată de materii străine, în iminență de asfixie.

17.1.3. **Măsuri de urgență în camera de gardă.** Înaintea oricărei măsuri se procedează la asigurarea unei ventilații adecvate.

a) *Intubația traheală* se face de preferință pe cale orală cu toate că uneori, din cauza traumatismului, deschiderea gurii poate fi dificilă iar prezența reflexului de tuse în gradele de comă mai superficială poate stropi sînge și lichid de vomă în fața celui ce încearcă să intubeze stînjenind foarte mult manevra. În asemenea cazuri se încearcă relaxarea musculaturii masticatoare a mandibulei prin infiltrarea de xilină la marginea inferioară a arcadei zigomatice, la 3—5 cm profunzime, avînd ca țintă nervul mandibular la gaura ovală. Cu această metodă se obține în majoritatea cazurilor o relaxare suficientă după 5—7 minute. La nevoie se poate administra o anestezie generală cu fluothan pe mască. Se va evita folosirea relaxantelor care pot provoca golirea unui stomac plin și inundarea arborelui respirator înainte de a putea lua orice măsură. În unele cazuri, cînd nu există leziuni evidente ale etajului cranian anterior sau ale masivului facial, intubația nazotraheală poate fi folosită numai ca o măsură tranzitorie pînă la efectuarea traheostomiei. Această cale, deși într-o măsură experimentală este facilă și nu necesită alt instrumentar decît o sondă adecvată, calibrul mic al sondei și sinuozitățile traiectului nu permit o bună aspirație traheală. În cazul în care există un reflex de tuse puternic la intubație acesta poate provoca creșterea presiunii intracraniene : se va face anestezie topică a corzilor vocale folosind 4—5 ml xilocaină 2%.

Scanned with OKEN Scanner

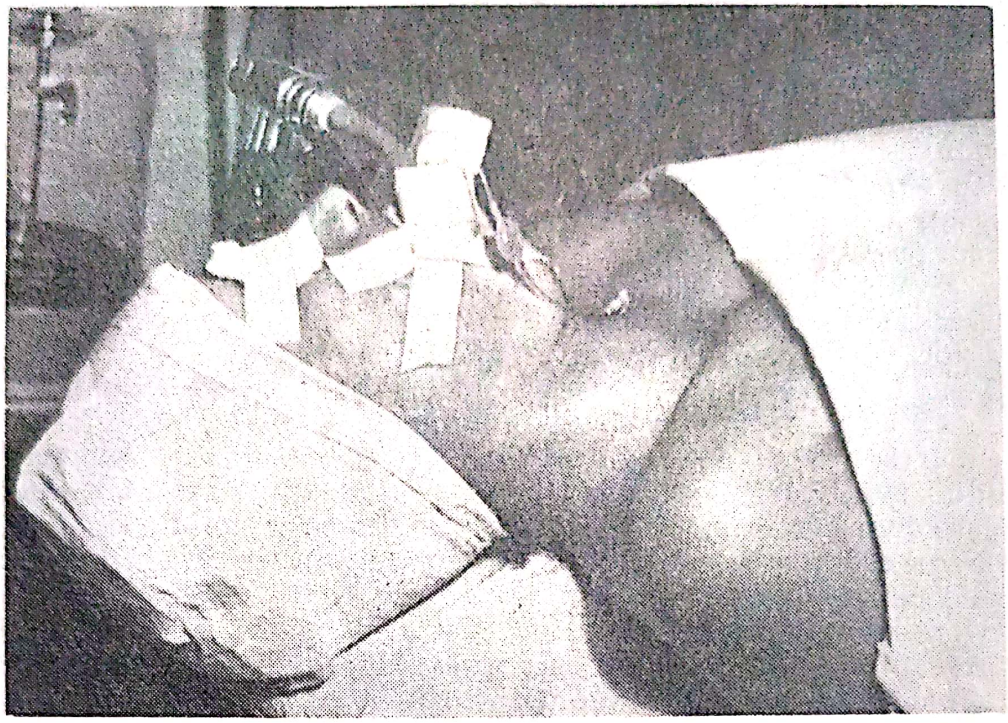


Fig. 15 Poziţia sondei traheale cu prezenţa feşei mulate, pentru a evita muşcătura sondei, fixate cu leucoplast.

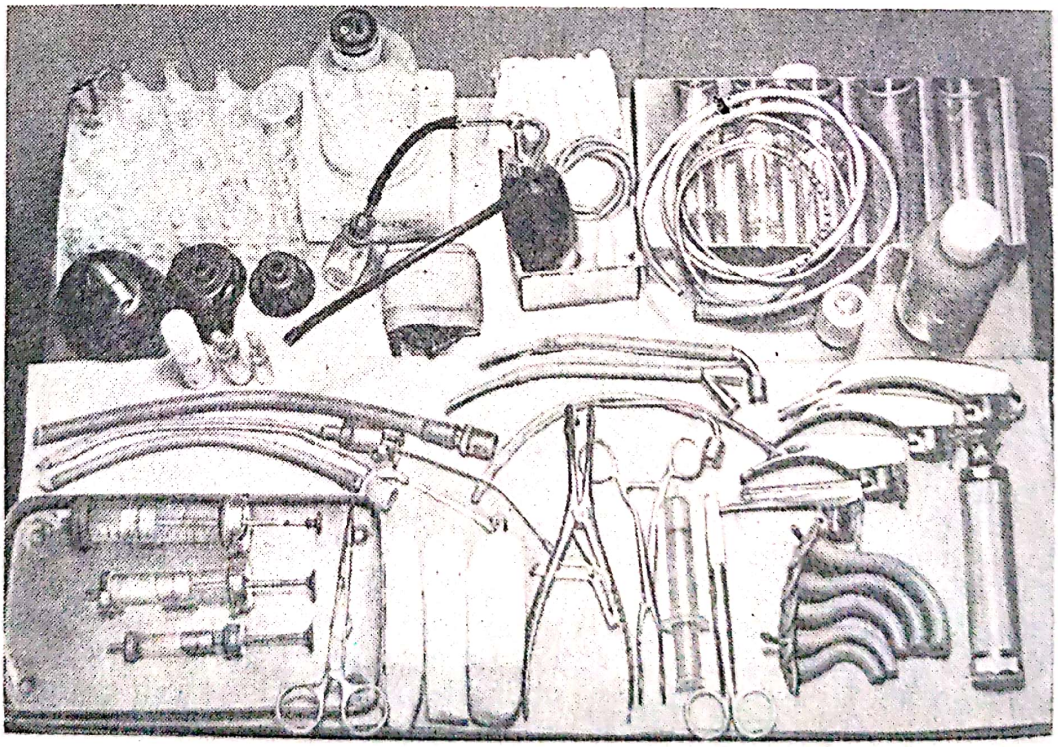


Fig. 16. Trusă de intubaţie traheală.

Scanned with OKEN Scanner

Sonda traheală va fi prevăzută cu balonaş care, pe lîngă faptul că asigură etanşeitatea, evită frecarea sondei de pereţii traheei în timpul mişcărilor respiratorii, fapt ce face să fie mai bine suportată de bolnavi. Pentru a evita muşcarea sondei se foloseşte o faşe cu o grosime potrivită ce se introduce între dinţii bolnavului şi care este fixată împreună cu sonda traheală prin benzi de leucoplast *(fig. 15* şi *16)*.

Se evită meşarea faringelui pentru a preveni infecţia în nazo-faringe, periculoasă mai ales în fracturile etajului anterior al bazei craniului. Se face toaleta traheobronhică prin aspiraţia materiilor străine pînă la permeabilizarea completă a căilor respiratorii, iar dacă bănuim că a existat un reflux acid de conţinut gastric este bine să spălăm arborele bronhic prin instilaţii de 1—2 cm ser bicarbonatat sau fiziologic, care se aspiră după cîteva minute. Manevrele de aspiraţie trebuie făcute cu grijă, pentru a nu leza mucoasa traheală şi intermitent în perioade scurte, pentru a nu produce hipoxia şi, bineînţeles, în condiţii de perfectă asepsie. Conţinutul gastric va fi evacuat prin introducerea unei sonde groase, evitîndu-se astfel inundarea în continuare a faringelui cu conţinut gastric şi, în acelaşi timp, se vor evacua posibilele colecţii gazoase aflate în stomac, întîlnite adesea în insuficienţa respiratorie obstructivă care, prin creşterea presiunii negative intracraniene, favorizează destinderea cu aer a stomacului mergînd pînă la dilataţie gastrică acută. Deseori, după eliberarea căilor respiratorii, asistăm la o ameliorare evidentă a stării bolnavului prin suprimarea hipoxiei şi hipercapniei ; hipertensiunea intracraniană şi suferinţa cerebrală se reduc mult astfel că fenomenele ca rigiditatea prin decerebrare şi crizele epileptice generalizate pot dispărea iar coma se superficializează în scurt timp. Gestul următor este evaluarea funcţiei circulatorii. Aici putem avea trei posibilităţi :

— în marea majoritate a cazurilor T.A. este în limite normale, pulsul uşor tahicardic ;

— hipertensiunea arterială însoţită uneori de clasica bradicardie este de obicei o reacţie ce tinde să compenseze H.I.C.-ul şi nu trebuie corectată prin droguri hipotensoare decît în cazuri extreme ; această hipertensiune arterială va ceda după restabilirea ventilaţiei, reducerea hipercapniei şi a H.I.C. Rezolvarea tulburărilor respiratorii reduce T.A. la normal ;

— hipotensiunea este aproape întotdeauna hipovolemică şi vom căuta leziunile asociate răspunzătoare : leziuni întinse ale scalpului, leziuni ale toracelui cu hemotorax, fracturi ale membrelor sau o hemoragie abdominală. Vor fi luate măsuri adecvate de oprirea sursei de sîngerare, de transfuzie şi ridicarea membrelor inferioare cu 45°. Dacă hipotensiunea este asociată cu extremităţi calde, vasodilataţie, lipsa unei sîngerări importante, vom suspecta o leziune medulară iar tratamentul va fi acelaşi ca în hipotensiunile din timpul rahianesteziei : vasoconstructive de tip efedrină, hidrocortizon şi umplerea patului vascular. Deşi mai rar întîlnită la traumatizaţii cranio-cerebrali gravi, hipotensiunea arterială, chiar moderată, este periculoasă din cauza insuficienţei perfuziei cerebrale. Acest fapt este cu atît mai grav cu cît constatări recente au demonstrat că în zonele lezate ale creierului vasele îşi pierd autoreglarea din cauza vasoparaliziei (M e y e r şi colab.,

Scanned with OKEN Scanner

1972). În evoluţia unui traumatizat cerebral pot exista desigur, chiar înainte de internare, scurte perioade de hipotensiune ce trec neobservate dar care pot avea urmări nefaste asupra leziunilor cerebrale. Graham şi Adams (1971), într-un studiu anatomo-patologic pe o serie de traumatisme craniocerebrale mortale, au găsit o incidenţă neaşteptat de mare (55%) de leziuni cerebrale ischemice sub forma de necroză tipic anoxică, rareori difuză, adesea în focare şi predominant în zonele de graniţă dintre teritoriile arteriale. La cei mai mulţi dintre aceşti traumatizaţi s-a putut pune în evidenţă în timpul supravieţuirii fie o perioadă de hipertensiune intracraniană, fie una de hipotensiune arterială, sub 80 mmHg, sau ambele. Odată funcţia respiratorie şi circulaţia restabilite este rîndul neurochirurgului care va face un examen general şi neurologic amănunţit, în cazurile foarte urgente acest examen fiind efectuat concomitent cu aplicarea măsurilor de terapie intensivă. După un bilanţ general al leziunilor se vor rezolva probleme chirurgicale urgente (sutura plăgilor, imobilizarea provizorie a eventualelor fracturi etc.) iar apoi se va hotărî natura şi ordinea investigaţiilor necesare pentru stabilirea unui diagnostic precis. În cazul în care semnele de localizare indică necesitatea angiografiei iar confirmarea unui hematom intracranian impune intervenţia chirurgicală de urgenţă, se va administra o anestezie generală foarte uşoară în funcţie de starea bolnavului şi profunzimea comei. De cele mai multe ori administrarea de protoxid de azot 60% este suficientă iar dacă este nevoie se adaugă fluothan 1—1,5% sau neuroleptanalgezice. Cea mai mare atenţie trebuie acordată ventilaţiei corecte, de preferinţă controlată ; presiuni negative mici şi o uşoară hiperventilaţie vor ameliora circulaţia cerebrală şi vor diminua tumefierea şi congestia creierului ameliorînd condiţiile pentru intervenţia chirurgicală.

b) *Controlul hipertensiunii intracraniene în traumatismele craniocerebrale.* Tratamentul H.I.C.-ului depinde de momentul şi de mecanismul declanşării ei. În timpul insuficienţei respiratorii obstructive întotdeauna prezentă la traumatizaţii cranio-cerebrali gravi, aduşi în serviciile de urgenţă, presiunea intracraniană este crescută prin : *a) creşterea presiunii intratoracice* care se transmite instantaneu prin intermediul găurilor intervertebrale, unde toracele comunică direct cu spaţiul intraarahnoidian ; *b)* în minutele următoare *creşterea presiunii intratoracice împiedică întoarcerea venoasă din teritoriul cavei superioare :* de aici staza retrogradă şi congestia vaselor cerebrale ; *c) hipercapneea* provoacă şi ea vasodilataţie cu creşterea volumului sanguin intracranian. Această creştere a presiunii intracraniene se instalează rapid dar tratată corect este reversibilă ; ea se datoreşte tumefierii creierului prin creşterea volumului sanguin intracerebral în urma congestiei şi prin creşterea presiunii L.C.R. datorită creşterii presiunii intratoracice. Meyer şi colab. (1972) deosebesc în mod arbitrar pentru uzul clinic şi experimental această tumefiere reversibilă instalată brusc, de edemul cerebral propriu-zis care se instalează treptat şi este caracterizat prin creşterea conţinutului de apă şi clorură de sodiu în parenchimul cerebral. Acest edem cerebral a fost provocat experimental după ischemia şi hipoxia temporară, condiţii întîlnite şi în traumatismele cranio-cerebrale grave de către Graham şi Adams (1971). Creşterea tranzitorie a

Scanned with OKEN Scanner

permeabilității barierei hematoencefalice la proteine în urma acumulării de CO_2 contribuie, de asemenea, la instalarea edemului cerebral (Teratura și colab., 1972 ; Welch și Meyer, 1970). Acumularea de lichid pare să predomine în celulele gliale, neuronii fiind oarecum protejați în timpul hipoxiei ceea ce le permite să supravieţuiască. Dar dacă transportul enzimelor și metaboliților între sînge și celula nervoasă este împiedicat de către edemul glial, neuronul va suferi în continuare. Aceste date de fiziopatologie duc în mod logic la concluzia terapeutică : reducerea din timp a edemului cerebral poate fi salutară în tratamentul leziunilor cerebrale anoxice ; prin restabilirea circulației se reduc zonele de infarctizare și ramolisment și, în același timp, este favorizată recuperarea neuronilor încă viabili. Totodată se evită tulburările de statică cerebrală : comprimarea și torsionarea trunchiului cerebral prin formarea conurilor de presiune. Deși această problemă crucială este departe de a fi rezolvată, în tratamentul edemului cerebral dispunem astăzi de o serie de mijloace utile.

1. *Osmoterapia.* Administrarea agenților osmotici activi trebuie făcută cu discernămînt ținînd seama atît de efectul lor trecător urmat de cel „rebound", care adesea depășește gradul de edem inițial, și de contraindicațiile formale :

— În prezența unui revărsat sanguin intracranian deshidratarea cerebrală va mări sîngerarea.

— *Deshidratarea globală.* Uneori bolnavii ajung în serviciile de neurochirurgie după o perioadă mai lungă de comă sau numai în somnolență ; acești bolnavi pot fi deshidratați global prin lipsa aportului hidric, febră, polipnee etc. Hemoconcentrația la acești bolnavi (adeseori găsim hematocrite de 50—60%) are un efect defavorabil asupra circulației cerebrale prin încetinirea fluxului sanguin cerebral, producerea de agregate hematice în capilarele cerebrale deja lezate, favorizînd tromboza. Deshidratarea este deosebit de periculoasă la bătrîni care reacționează adesea prin colaps cerebral foarte greu reversibil.

— *Hipertensiunea arterială și, afecțiunile cardiace.* În prima fază substanțele osmotice produc un apel masiv de lichide în circulație, cu mărirea hipertensiunii pînă la valori ce pot duce la decompensare cardiacă și edem pulmonar, sau creșterea hemoragiei cerebrale.

Indicațiile osmoterapiei. a) În cazurile extreme, cînd din cauza H.I.C. foarte crescută există iminență de angajare, deshidratarea nu rezolvă desigur compresiunea cerebrală dar se cîștigă timpul necesar decompresiunii chirurgicale. *b)* Intraoperator, în cazurile în care după evacuarea hematomului sau a dilacerării creierul rămîne edematiat, dur și nu pulsează.

2. *Corticoterapia.* Este folosită pe scară largă atît în tratamentul edemului cerebral dar și a colapsului cerebral. În afară de efectul său antiinflamator general, probabil că protejează și reface bariera hematoencefalică la nivelul țesutului cerebral lezat (Michenfelder și colab., 1969 ; Fox, 1964). Nu s-a descris „rebound" după cortizon, și de aceea este indicat postoperator și la bolnavii fără indicații chirurgicale.

3. *Combaterea acidozei cerebrale.* Vasodilatația apare la nivelul țesutului cerebral lezat imediat după traumatism iar în restul creierului ea este dată de factorii neurogeni din trunchiul cerebral afectat. Dezor-

Scanned with OKEN Scanner

dinile circulatorii cu încetinirea fluxului cerebral şi hipoxia de stază duc la apariţia acidozei, care la rîndul ei întreţine vasodilataţia, factor principal în declanşarea şi întreţinerea edemului cerebral. Cercetări in vitro au arătat că celulele nervoase acidotice reţin Na şi pierd K, asemenea alterări ducînd la edem intracelular. Deci acidoza cerebrală poate creşte edemul cerebral şi prin influenţă directă asupra transferului cationilor prin membrana celulară. Prezenţa hipoxiei şi glicolizei anaerobiotice la nivelul ţesutului cerebral lezat este probată prin scăderea *p*H-ului şi lactacidoza găsită în L.C.R. la traumatizaţii cranio-cerebrali gravi (Z u p p i n g, 1970). Intensitatea acidozei L.C.R. este proporţională cu extinderea leziunilor cerebrale, şi cu profunzimea comei şi pare de asemenea să aibă o valoare prognostică. De aceea folosirea substanţelor alcalinizante, THAM, bicarbonat de sodiu este indicată pentru tratamentul acidozei şi edemul cerebral.

4. *Hiperventilaţia controlată* sau „tratamentul respirator" cum îl denumeşte R o s s a n d a (1972) are ca scop diminuarea hipertensiunii intracraniene prin ameliorarea circulaţiei cerebrale precum şi evitarea sau tratamentul complicaţiilor periferice care ar putea contribui la creşterea presiunii intracraniene şi extinderea leziunilor cerebrale. De la început trebuie subliniat că protezarea, adică substituirea unei respiraţii oprite sau a unui deficit respirator major prin leziune cerebrală extinsă nu a dat rezultate. În asemenea situaţii, instituind ventilaţia controlată se poate obţine doar o supravieţuire artificială pentru un timp teoretic nedefinit sau în cel mai bun caz o supravieţuire vegetativă prelungită, la fel de inutilă.

C r o c k a r d (1973), în acord cu V a p a l a h t i şi T r o u p p (1971), socot fără şanse încercările de terapie respiratorie la un traumatizat cranio-cerebral trecut de 20 ani, care prezintă respiraţie Cheyne-Stokes, hipertermie, alcaloză respiratorie severă şi rigiditate prin decerebrare, dacă bineînţeles acestea se datoresc leziunii cerebrale în sine şi nu unei resuscitări inadecvate. Autorii încearcă să găsească criterii obiective de prognostic şi selecţionare a bolnavilor care ar putea beneficia de tratament respirator, prin monitorizarea continuă a presiunii intracraniene. a circulaţiei cerebrale prin radiocirculograme repetate şi dozarea lactatului în lichidul cerebro-spinal. Selecţia bolnavilor rămîne foarte dificilă şi necesită studii în continuare ; oricum nu se va lua o hotărîre în acest sens decît după eliberarea căilor respiratorii, oxigenare adecvată, restabilirea circulaţiei şi a echilibrului acido-bazic. Adeseori, după aceste măsuri luate în timp util, asistăm la o ameliorare spectaculară a stării respiratorii şi neurologice la traumatizaţii cranio-cerebrali. Traumatismul cranio-cerebral grav presupune distrugerea imediată a unui număr mai mare sau mai mic de celule precum şi producerea unor modificări reversibile pe o întindere mai mare sau mai mică. În ultimă instanţă extinderea leziunilor depinde de procesul secundar al formării edemului, creşterii presiunii intracraniene, ischemiei şi acidozei cerebrale. Tratamentul raţional al acestor modificări trebuie să fie bazat pe cunoaşterea perfuziei cerebrale şi a presiunii intracraniene. Autoreglarea circulaţiei cerebrale este un mecanism foarte sensibil la traumă (F i e s c h i, 1972 ; R o s s a n d a, 1972 ; H o y e r, 1972 ; B r u c e, 1972 ; B r u c e, 1973 ; O l e s e n, 1974). Creierul lipsit de autoreglare este mai

Scanned with OKEN Scanner

vulnerabil la ischemie prin scăderea presiunii de perfuzie decît creierul cu autoreglarea intactă. Totuşi, reactivitatea la CO_2 este mai rar sau numai parţial suprimată (Hass, 1972). Vasele din regiunile lezate sînt dilatate la maximum (Langfitt, 1971) şi nu mai răspund la nici un stimul realizînd acea „luxury perfuzion" descrisă de Lassen (1966), dar vasele din zonele nelezate pot să-şi modifice calibrul ca răspuns la modificări ale $PaCO_2$ (Paul, 1972). Importante anomalii ale fluxului sanguin cerebral au fost descrise după leziuni ale trunchiului cerebral (Meyer, 1970). Vasodilataţia acidotică poate fi de asemenea o cauză de creştere a volumului sanguin intracranian şi deci a presiunii intracraniene (Crockard şi Taylor, 1972 ; Olesen, 1974). Oricare ar fi cauza, probabil un cumul de cauze, după traumatismele cranio-cerebrale grave apare o vasopareză cerebrală mai mult sau mai puţin extinsă, volumul de sînge intracranian creşte (Smith, 1969), şi cum acest fapt se produce într-o cavitate închisă, noi variaţii, chiar mici, ale fluxului sanguin cerebral vor determina variaţii corespunzătoare mari ale presiunii intracraniene. Adeseori se observă în clinică că, în urma unui efort de tuse (prin creşterea presiunii venoase) sau a unei obstrucţii respiratorii moderate (prin creşterea $PaCO_2$) starea unui traumatizat cerebral se deteriorează evident şi uneori ireversibil. Toate aceste date duc la concluzia că hiperventilaţia controlată este o metodă de tratament raţională : lactacidoza cerebrală este contracarată, autoreglarea este ameliorată ; prin hipocapnie moderată (25—30 mm Hg) se obţine o vasoconstricţie nepericuloasă în zonele de creier nelezate şi prin aceasta o scădere a volumului sanguin intracerebral şi, deci, a H.I.C. Prin diminuarea compresiunii la nivelul zonelor ischemice se va ameliora circulaţia în aceste zone, cu efecte favorabile asupra edemului cerebral local. Hiperventilaţia spontană, superficială, atît de obişnuită la aceşti bolnavi produce uneori o alcaloză respiratorie gravă, cu valori ale $PaCO_2$ ce scad adesea sub 20 mm Hg, care, prin vasoconstricţia cerebrală importantă şi ischemia consecutivă în zonele nelezate, poate creşte şi mai mult hipoxiemia şi acidoza cerebrală. În acelaşi timp PaO_2 este aproape întotdeauna scăzut prin modificări ale raportului ventilaţie/perfuzie (Froman, 1968 ; Bracket, 1970) iar efortul respirator crescut dar ineficient creşte consumul de O_2 cu 10—15% (Crockard, 1973), consum la care se mai adaugă şi cel dat de crize convulsive, contractură, frison, hipertermie etc.

Tonusul crescut al muşchilor abdominali şi toracici este de asemenea un factor de creştere al presiunii venoase centrale (Brown, 1959 ; Schettini, 1967). Toţi aceşti factori de agravare pot fi controlaţi prin ventilaţia mecanică : gazele sanguine vor fi menţinute în limite convenabile — $PaCO_2$ 25—30 mm Hg PaO_2 peste 100 mm Hg — contractura şi frisonul vor fi suprimate prin relaxarea musculară, hipertermia va putea fi mai uşor tratată. Totodată, această metodă uşurează toaleta traheobronhică şi permite profilaxia şi tratamentul complicaţiilor pulmonare atît de frecvente la aceşti bolnavi : aspiraţia bronhică şi atelectazia, congestia şi edemul pulmonar, frecventele traumatisme toracice asociate.

În 1957 Furness arată că în timpul intervenţiilor pe creier reducerea $PaCO_2$ prin hiperventilaţie ameliorează condiţiile operatorii.

Scanned with OKEN Scanner

În 1966 Lassen și apoi Gordon (1971), Rossanda (1972) și Bricolo (1972) extind metoda la traumatizați cranio-cerebrali în comă, cu edem și H.I.C. obținînd scăderea mortalității. Crockard și colab., 1973 găsesc că în cadrul acestui tratament monitorizarea presiunii intracraniene este cea mai utilă dintre metodele folosite pentru a aprecia prognosticul și eficacitatea tratamentului. La toți supraviețuitorii H.I.C. a cedat cel mai tîrziu în 12—24 ore ; cea mai bună ameliorare clinică s-a produs la acei bolnavi care au necesitat cea mai scurtă perioadă de tratament ; la aceiași bolnavi radiocirculograma a arătat o ameliorare a fluxului sanguin cerebral. La bolnavii care au decedat H.I.C. a continuat să crească sub tratament, iar radiocirculograma a arătat o creștere a timpului de tranzit, la trei din cei cinci bolnavi obținîndu-se o curbă plată, caracteristică. Mortalitatea a scăzut considerabil de cînd a fost introdusă această metodă ; se crede că și calitatea supraviețuirii va fi îmbunătățită prin hiperventilație dar acest fapt rămîne să fie confirmat de o practică mai îndelungată.

17.1.4. **Tratamentul nechirurgical al traumatismelor cranio-cerebrale grave în perioada de stare.** În aprecierea gravității unui traumatizat cranio-cerebral ne referim la starea de comă sau la asocierea unor leziuni traumatice sau anterioare traumatismului care duc la perturbările funcțiilor vitale. Tratamentul acestor bolnavi se face în salonul de terapie intensivă unde dispunem de mijloacele necesare și de un personal instruit. Scopul tratamentului este mai puțin influențarea directă a leziunilor cerebrale, mai dificilă, cît menținerea funcțiilor vitale în limite normale și profilaxia complicațiilor înlesnind supraviețuirea traumatizatului și făcînd posibilă recuperarea treptată a leziunii cerebrale.

17.1.4.1. *Îngrijirea funcției respiratorii.* Orice traumatism cranio-cerebral grav este de la început asociat cu o insuficiență respiratorie latentă sau manifestă, la aceasta contribuind atît factori centrali ca deprimarea centrilor nervoși cu suprimarea mecanismelor compensatoare sau lezarea directă a centrilor respiratori cu modificări de ritm (Zotov, 1964), sau pur și simplu pierderea cunoștinței care, implicit, este urmată de complicație periferică, obstrucția respiratorie. În perioada de stare care durează de la cîteva zile pînă la cîteva săptămîni sau chiar luni, dacă starea de comă se menține, complicațiile bronhopulmonare sînt o regulă și iau diverse aspecte : edem pulmonar, atelectazie, infecții. Pe un studiu necroptic Visalli și D'Onofric (1966) notează că frecvența edemului pulmonar este mai mare la bolnavii decedați în primele trei zile de la traumă, în timp ce la cei cu o supraviețuire mai lungă predomină infecțiile. Toți factorii citați în prima perioadă preced și favorizează apariția precoce a congestiei și edemului pulmonar urmat de atelectazie și infecții. Există indicii importante în ceea ce privește posibilitatea unei etiologii centrale a edemului pulmonar la traumatizații cranio-cerebrali (Arseni și Botez, 1971). W Bischof (1964) constată că există o legătură între cunoscutele hemoragii gastro-intestinale ale bolnavilor cerebrali și leziuni pulmonare caracterizate histologic prin extravazări sanguine în alveolele pulmonare. Aceste leziuni pot fi provocate experimental prin leziuni hipotalamice și în zona ventriculului III. Tot atît de posibilă este etiologia periferică în care obstrucția, iritația și modificările de presiune intratoracică și în mica

Scanned with OKEN Scanner

circulaţie joacă un rol important. Comroe şi colab. (citat de Matheson, 1966) au demonstrat încă din 1962 cu ajutorul microscopului electronic că membrana alveolo-capilară se poate îngroşa de zece ori înainte de a se aduna lichid în alveole. De aceea examenul clinic al plămînului poate să nu deceleze aceste modificări ; nici datele furnizate de examenul radiologic nu sînt constante în fazele iniţiale. Datorită deprimării centrilor respiratori poate lipsi compensarea ventilatorie apreciabilă clinic. Lipsa cianozei nu echivalează cu absenţa hipercapniei, mai ales în prezenţa unei anemii deajuns de frecventă la aceşti bolnavi. În gradele de comă mai superficiale există o compensare ventilatorie accentuată cu tahipnee şi alcaloză respiratorie ; saturaţia în oxigen este însă sub normală chiar în aceste condiţii : 85—90%, după Matheson şi colab. (1966).

— *Menţinerea libertăţii căilor respiratorii. Intubaţia traheală* este o măsură tranzitorie şi poate fi menţinută cîteva ore pînă la 2—3 zile ; la copii ceva mai mult (7—8 zile). Inconvenienţa : poate leza mucoasa sau peretele traheei cu edem glotic la debut sau stenoză cicatricială mai tîrziu. Creează un spaţiu mort suplimentar. Dacă calibrul sondei este mic măreşte rezistenţa la fluxul gazos. Se poate obstrua prin secreţii sau dopuri mucoase, de aceea trebuie schimbată des. Nu este suficientă pentru aspiraţia secreţiilor. Avantaje : este o metodă uşoară şi la îndemîna reanimatorului iar dacă bolnavul are tendinţa de a-şi reveni în scurt timp, se evită riscurile traheostomiei.

Traheostomia. Este metoda ce stă la baza tratamentului insuficienţei respiratorii la traumatizaţii cranio-cerebrali. Atît din experienţa noastră cît şi a altor autori credem că traheostomia trebuie făcută precoce şi profilactic. Nu trebuie aşteptate semne de insuficienţă respiratorie manifestă, deoarece în acest timp leziunile cerebrale pot deveni ireversibile. Deoarece traheostomia este o operaţie care implică şi riscuri uneori importante, va fi practicată numai cînd există indicaţii dacă după 24 ore bolnavul rămîne comatos şi se prevede o perioadă lungă de comă ; la bolnavii somnolenţi cu tuse şi expectoraţie ineficace şi tendinţă la încărcarea bronhică ; atunci cînd traumatismul cranio-cerebral este asociat cu un traumatism toracic ce micşorează „excursiile" respiratorii scăzînd ventilaţia iar durerea împiedică evacuarea prin tuse a secreţiilor ; cînd traumatismul cranio-cerebral este asociat cu leziuni grave maxilo-faciale sau fracturi ale etajului cranian anterior pentru a evita infecţia în cavitatea bucală ; la bolnavii la care au apărut deja complicaţii bronho-pulmonare grave.

Avantajele traheostomiei : reduce spaţiul mort anatomic, îmbunătăţind ventilaţia alveolară. Diminuă rezistenţa uşurînd dinamica respiraţiei. Evită obstacolele mecanice de la nivelul faringelui şi laringelui. Permite igiena cavităţii bucale eliberată de sonda traheală, fapt foarte important în fracturile etajului anterior. Permite toaleta traheobronhică afectată. Prin pierderea de căldură datorită evaporării pulmonare, contribuie la reducerea hipertermiei. Traheostomia asigură un bun acces al căilor respiratorii inferioare pentru aspiraţia secreţiilor, uşurează aplicarea ventilaţiei mecanice prelungite.

Dezavantaje. Favorizează infecţia arborelui respirator ; acest lucru este însă aproape inevitabil la traumatizaţii cranio-cerebrali care sînt

Scanned with OKEN Scanner

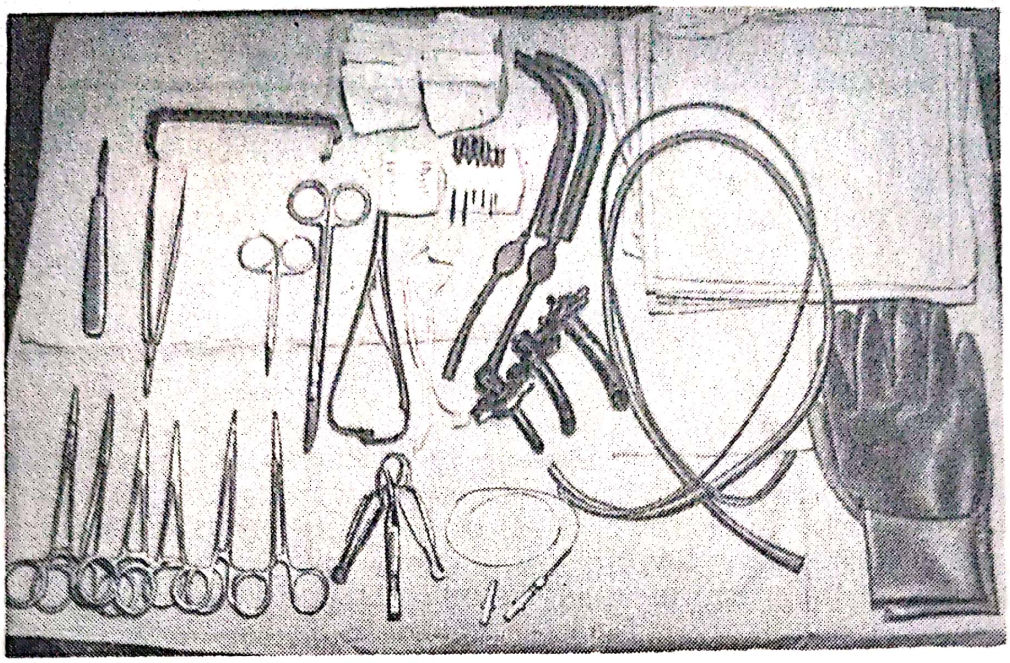


Fig. 17 Trusa de traheostomie.

mai uşor de tratat cu traheostomie. Favorizează uscarea secreţiilor bronhice cu formare de crustă. Necesită îngrijire laborioasă, deci mijloace tehnice şi personal calificat.

Traheostomia este procedeul chirurgical de deschidere a traheei şi efectuarea a unei stome pentru plasarea canulei traheale. Ea poate fi făcută electiv sau de urgenţă. Este indicată în cazurile de obstrucţie a căilor respiratorii superioare în care măsurile descrise mai sus au rămas ineficace.

Orice traheostomie electivă sau de urgenţă trebuie făcută după prealabila intubare orală sau nazală a traheei pentru următoarele motive : stabilirea unei ventilaţii pulmonare cît mai adecvate, evitarea unei traheostomii în grabă, adică evitarea unor complicaţii în timpul traheostomiei ca pneumotorax sau hemoragie.

Materialul necesar. Trusa de traheostomie trebuie să conţină următoarele : bisturiu, foarfece, pense drepte şi curbe, pense de hemostază, depărtătoare, cîmpuri sterile şi raci pentru fixarea cîmpurilor, comprese, ace, fire pentru sutură, canule de diferite mărimi, sonda de aspiraţie, *(fig. 17).*

Tehnica : decubit dorsal cu sac de nisip sub umeri pentru a realiza hiperextensia gîtului. După dezinfecţia întregii regiuni anterolaterale a gîtului se fixează cîmpuri sterile avînd grijă ca faţa bolnavului şi sonda traheală să nu fie acoperită.

Infiltrarea cu novocaină 1% a liniei de incizie şi a ţesutului subiacent după care se face incizia orizontală a pielii la nivelul celui de al 3-lea cartilaj traheal. După depărtarea buzelor plăgii se disecă cu atenţie ţesuturile pînă la trahee cu ajutorul pensei şi compresei. Cînd tiroida nu poate fi evitată secţionarea istmului se face între 2 pense, se îndepărtează de linia mediană cu ajutorul compresei şi se suturează cu catgut 00.

Scanned with OKEN Scanner

Incizia traheei se face între cartilajele 2—3 şi se detaşează o mică rondelă ; lezarea primului inel sau a cricoidului poate da o stază tardivă iar o traheostomie prea joasă prezintă riscul complicaţiilor mediastinale. Traheea va fi intubată înainte de traheostomie pentru a evita lezarea peretelui posterior. Se vor recolta steril secreţiile traheale pentru culturi şi antibiogramă. Mărimea traheostomiei trebuie să aibă aproximativ mărimea canulei, cu hemostază traheală perfectă.

La copii, vechea tehnică de suspendare a marginii rondelei în ţesutul supraiacent nu pare a fi recomandabilă, ea favorizînd formarea cicatricei vicioase. Este de preferat detaşarea totală a rondelei. Sonda traheală trebuie retrasă deasupra nivelului stomei dar ea va fi eliminată numai după ce canula a fost introdusă şi poziţia corectă asigurată.

Se preferă canula de cauciuc prevăzută cu balonaş de tip Sjoberg sau Sjoberg-Aboulker în locul celei metalice care este mai traumatizantă. Cînd canulele de material plastic sînt disponibile ele au acelaşi avantaj ca şi cele de cauciuc. Sutura tegumentelor se face cu fire izolate, după care se aplică comprese sterile în jurul canulei care se fixează.

Accidentele mai des întîlnite în timpul canulării sînt : introducerea canulei în planurile anatomice pretraheale ; inserarea canulei în bronhia primară dreaptă ; umflarea excesivă a balonaşului, care poate duce la colabarea canulei sau la hernierea balonaşului cu acoperirea orificiului traheal ; lezarea peretelui traheal prin compresie şi ischemie.

Canulele traheale folosite sînt de argint, cauciuc sau din material plastic.

Canula metalică are avantajul că se poate schimba doar piesa internă, cea externă rămînînd pe loc şi deci este evitată recanularea repetată şi traumatizarea ţesuturilor ; se vor utiliza în traheostomiile de lungă durată. Dezavantajul este că ea însăşi este traumatizantă, fiind o canulă rigidă.

Canulele de cauciuc sau material plastic fiind moi nu exercită o compresiune marcată asupra ţesuturilor, dar la nevoie întreaga canulă trebuie schimbată şi uneori reintroducerea ei se face cu dificultate. Canula cu balonaş este indicată la pacienţii sub respiraţie controlată şi la cei la care există riscul aspirării de secreţii în arborele traheobronhic. Cînd balonaşul este deplasat dincolo de orificiul canulei există riscul obstrucţiei. În plus, canulele din cauciuc sau plastic se pot cuda, în special cînd sînt foarte vechi şi moi. Canulele prea lungi prezintă riscul de a fi fixate unilateral în unul din plămîni, de obicei stîngul rămînînd neventilat. Uneori compresiunea mucoasei la nivelul balonaşului duce la necroză, complicaţie care poate fi evitată prin folosirea canulelor cu dublu balonaş şi umplerea lor intermitentă la fiecare oră. Cînd se foloseşte canula cu un singur balonaş umflarea lui nu trebuie să fie excesivă şi la fiecare 1—2 ore balonaşul trebuie desumflat pentru 30 secunde — 1 minut după ce faringele a fost bine aspirat. La copii nu se utilizează sonde cu balonaş.

Îngrijirea traheostomiei. Este o muncă foarte importantă dar dificilă prin faptul că cere multă minuţiozitate şi perseverenţă. Chiar în momentul deschiderii traheei constatăm de multe ori prezenţa unor secreţii purulente ce sînt zvîrlite la distanţă prin tusea provocată de iritaţia mucoasei traheale. După canulare aceste secreţii trebuie aspi-

rate cu blîndeţe dar cu multă perseverenţă pentru a putea menţine libere căile respiratorii. Aspiraţia se va face cu sonde sterile care se folosesc o singură dată. Sonda se introduce fără să aspirăm, putînd să provocăm reflex de tuse pentru a aduce secreţiile din bronhiile mici în arborele respirator superior. Aspiraţia se face numai la retragerea sondei, căutînd să nu dureze mai mult de 20—30″ pentru a nu provoca o scădere marcată a concentraţiei oxigenului în aerul alveolar prin oprirea temporală a respiraţiei. Cînd se decelează un dop ce limitează un teritoriu de atelectazie şi care nu se poate aspira este recomandabil să se recurgă la bronhoscopie. Trebuie să avem mereu prezent în minte faptul că prin traheostomie se exclud căile respiratorii superioare care au un rol bine definit : acela de a filtra, încălzi şi umidifica aerul inspirat. Aceste funcţii trebuie înlocuite artificial.

Umidificarea mucoasei traheo-bronhice este factorul cel mai important deoarece uscarea acestei mucoase după traheostomie este unul din inconvenientele ei majore : secreţiile îngroşate formează cruste şi dopuri ce nu pot fi aspirate şi care, astupînd lumenul bronhiolelor, creează focare de atelectazie mai mult sau mai puţin întinse. În plus, activitatea cililor este posibilă numai la un anumit grad de umiditate. Aerul la temperatura camerei (20°C), chiar dacă este saturat 100% cu vapori de apă, (în fapt saturaţia variază între 40—70%), cînd pătrunde în arborele bronhic şi este încălzit la 37° umiditatea sa relativă scade la 40% (Sykes şi colab., 1969). Deci aerul de cameră complet saturat poate să usuce căile respiratorii. Pentru a evita uscarea secreţiilor ar fi necesară încălzirea aerului la 37°C şi saturarea lui cu vapori de apă, sau suspensia unei cantităţi de particule de apă în aerul inspirat suficiente ca prin evaporare să dea o umidificare de 100% în momentul în care acest aer ajunge la 37°C în arborele respirator. Trebuie avut în vedere că numai particulele cu o dimensiune între 1—10 μ intră în bronhiolele mici ; cum aerosolul conţine particule între 10—100 μ numai o mică parte din aceste particule este de folos clinic restul rămînînd pe tuburi sau în interiorul cortului. Există nenumărate tipuri de umidificatoare, nici unul complet satisfăcător. Numai cele ultrasonice (tip Engstrom) produc o cantitate suficientă de particule de mărimea adecvată ce să ajungă pînă la nivelul alveolelor. Umidificatoarele bazate pe saturarea aerului cu particule de apă la o temperatură de 45—50°C au inconvenientul supraîncălzirii. Nasul artificial poate da o umidificare de 80%. Pe lîngă inconvenientul de a creşte spaţiul mort el necesită o supraveghere continuă deoarece se poate obstrua cu secreţii mărind astfel rezistenţa. Instilaţiile de ser fiziologic în trahee rămîn foarte utile. Îngrijirea bolnavilor traheostomizaţi în corturi de oxigen îmbunătăţeşte umidificarea, creează o atmosferă îmbogăţită în oxigen şi eventual reduce posibilitatea infecţiilor încrucişate. Matheson şi Thompson (1966) folosesc corturi în care aduc oxigen cu un flux de 10 l/min. printr-un umidificator condensator ce realizează o umiditate de 90% la temperatura camerei la care adaugă instilaţiile traheale cu ser fiziologic 5 ml pe oră. Instilaţiile sau aerosoli cu substanţe fluidificante s-au dovedit mai bune decît simpla umidificare, ele mobilizînd secreţiile din ramificaţiile cele mai fine ale arborelui bronhic. Substanţe de tip Alevaire sau Bisolvon sînt foarte eficace ; ultima, administrată şi pe cale orală sau

Scanned with OKEN Scanner

parenterală, are efect evident și susținut. Bronhodilatatoarele au indicații restrînse și bine definite ; spasmul bronhic sau intenția de a ușura drenajul secrețiilor prin tuse provocată sau poziții de drenaj sînt puțin folosite.

Dintre complicațiile precoce ale traheostomiei, cea mai de temut este hemoragia. Se citează hemoragii periculoase prin eroziunea unui vas mare de către canula traheală. Utley (1972) descrie controlul unei asemenea hemoragii prin eroziunea arterei nenumite și Fox (1973) reușește să oprească o hemoragie masivă dată de eroziunea carotidei comune drepte. Emfizemul subcutanat și mediastinal datorită lipsei de etanșeitate a canulei traheale sau lezării peretelui traheal, pneumotorax prin ruperea pleurei, a unui emfizem mediastinal sau lezarea apexurilor pleurale la copii și deficit cardio-vascular și respirator prin inversiunea rapidă a unei acidoze respiratorii de lungă durată (F. Visalli, 1972) este o altă complicație de temut. Dintre complicațiile tardive cea mai importantă este stenoza subglotică care apare după leziunea cricoidului sau a primului inel traheal ce delimitează porțiunea cea mai îngustă a traheei sau cudurii ce se imprimă traheei prin ancorarea prea strînsă la piele. Cele două complicații se evită practicînd traheostomia mai jos de primul inel traheal iar pentru ancorarea traheei noi folosim rondela traheală decupată numai pe trei laturi ; această ligatură nu deplasează prea mult axul traheal, dar este neapărat necesară pentru a asigura recanularea în primele zile postoperator. La copii excizia unei rondele poate slăbi în asemenea măsură inelele traheale incît la decanulare trahea se poate colaba sau cuda. De aceea se recomandă doar incizia longitudinală a traheei, iar cele două buze ale inciziei se fizează la piele pentru a ușura recanularea (Sykes și colab., 1969).

— *Oxigenoterapia* este întotdeauna indicată. Rezultatele studiilor lui Zupping (1970) confirmă prezența la nivelul țesutului cerebral, lezat a hipoxiei și glicolizei anaerobiotice cu acidoză metabolică a L.C.R. prin acumulare de acid lactic. Această acidoză este factorul principal în apariția și întreținerea edemului cerebral. Prezența hipoxiei cerebrale mai este demonstrată și prin scăderea diferenței arteriovenoase a PaO_2 în vasele cerebrale. Hiperventilația pulmonară este dată de acidoza țesutului cerebral și este destinată a aduce *p*H-ul acestuia la normal. Hipoxia cerebrală apare chiar în prezența unei oxigenări normale a sîngelui arterial și este dată de perturbările circulatorii de la nivelul țesutului cerebral lezat (Suwannela, 1972, Bruce și colab., 1973). Dar în traumatismele cranio-cerebrale grave chiar dacă plămînul apare normal clinic și radiologic, situație rar întîlnită, s-a demonstrat o scădere a O_2 arterial la 85—90%. Deci încercările de ameliorare a hipoxiei cerebrale vor viza în afara corectării deficiențelor circulatorii locale și o normalizare a oxigenării arteriale. Nivelele normale de saturație a sîngelui arterial (97—99%) se pot obține numai aspirînd secrețiile traheobronhice și îmbogățind aerul inspirat în O_2. Efectul aspirației durează numai cîteva minute dar îmbogățirea aerului inspirat înlătură fluctuațiile în saturația de oxigen a sîngelui arterial. Trebuie menționat că gradele de desaturație obișnuite nu produc cianoză mai ales în prezența ane-

Scanned with OKEN Scanner

miei, atît de frecventă la aceşti bolnavi, de aceea beneficiul oxigenoterapiei este lesne subestimat fără un control permanent al gazelor în sînge.

— *Tratamentul infecţiei.* Cu toate precauţiile, infecţia este aproape o regulă după traheostomie ; prin tuse secreţiile sar la distanţă mărind posibilitatea de infectare a mediului. Cortul reduce dar nu previne complet posibilitatea de transmitere. Baza tratamentului rămîne o antibioterapie masivă dar raţională, conformă cu antibiograme repetate. Complicaţiile infecţioase sînt cu atît mai periculoase cu cît apar mai tîrziu în evoluţia bolii în perioada în care resursele de apărare a organismului sînt mult diminuate din cauza subnutriţiei şi caşexiei şi ele constituie cauza principală de mortalitate tardivă în traumatismele cranio-cerebrale.

17.1.4.2. *Modificările funcţiei circulatorii şi tratamentul lor la traumatizaţii cranio-cerebrali gravi.* Trebuie de la început să distingem maladiile cardio-vasculare preexistente traumatismului de modificările aparatului circulator legate de leziunea cerebrală şi starea de comă cu complicaţiile ei. În scop terapeutic noi includem în prima categorie atît maladiile cardio-vasculare manifeste cît şi miocardoscleroza bolnavilor vîrstnici în faţa cărora se pune problema posibilităţii de a compensa suprasolicitările inerente date de complicaţiile pulmonare, anemie, hipoxie, tahicardie şi hipertensiunea neurogenă etc. Aceşti bolnavi vor beneficia de tratamentul clasic : reducerea rezistenţei în mica circulaţie, asigurarea unei oxigenări cît mai bune şi numai apoi terapie cardiacă directă (digitalizare sau în situaţii acute strofantina). Este cunoscut faptul că în prezenţa unei hipoxii miocardice efectul terapeutic al glucozizilor este anulat, în schimb potenţialul lor toxic creşte.

Modificările cardio-vasculare de origine centrală. În literatură găsim numeroase studii clinice şi experimentale cu această temă. Arseni şi Botez (1971) fac o trecere în revistă amănunţită a acestor date la bolnavi cu leziuni encefalice încercînd să demonstreze legătura dintre natura modificărilor cardio-vasculare şi localizarea leziunii. Studiul lor se referă mai ales la tumori cerebrale şi epilepsie. La traumatizaţii cranio-cerebrali gravi modificările circulatorii ce pun probleme de terapie intensivă apar mai ales în primele zile de la traumatism în perioada de „furtună vegetativă" şi cu deosebire în leziunile grave de trunchi cerebral şi se manifestă prin oscilaţii de ritm cardiac şi tensiune arterială precum şi prin tulburări vaso-motorii interesînd zone limitate ale corpului. În practica noastră am observat adesea asemenea manifestări caracterizate mai ales printr-o vasodilataţie bruscă la nivelul feţei, gîtului şi porţiunii superioare a toracelui însoţită de transpiraţii profuze limitate la aceeaşi arie cutanată şi de manifestări generale ca : tahipnee, contractură şi hipertermie (suferinţa de trunchi cerebral).

Hipertensiunea arterială este mai des întîlnită în evoluţia traumatismelor cranio-cerebrale decît hipotensiunea. Mai întîi trebuie menţionată hipertensiunea din sindromul de H.I.C. însoţită de bradicardie. Weinstein şi colab., (1964) confirmă observaţiile lui Cushing care, încă din 1901, conchide că hipertensiunea intracraniană poate produce un reflex vasopresor atunci cînd presiunea endocraniană egalează presiunea arterială sistemică. Acelaşi rezultat se poate obţine şi prin

Scanned with OKEN Scanner

ischemie cerebrală şi apare ca o încercare a organismului de a restabili circulaţia cerebrală. Tratamentul este suprimarea H.I.C. de urgenţă.

O altă formă de hipertensiune arterială ce apare în perioada acută, ca o manifestare a iritaţiei centrilor vegetativi, constă în oscilaţiile mari tensionale în care puseele de hipertensiune ating valori de 230—250 mm Hg şi chiar mai mult şi care sînt însoţite de contractură şi hipertermie. Această formă se observă cu predilecţie la copii şi tineri şi are un prognostic grav. Ca tratament sef oloseşte un Cocktail litic cu hidergin, valium şi eventual mialgin sub controlul T.A. şi însoţit de reducerea hipertermiei la valori normale prin curenţi de aer şi împachetări reci.

Hipotensiunea arterială gravă se întîlneşte mai rar în evoluţia traumatizaţilor cranieni şi ea se datorează cel mai ades hipovolemiei. Remarcăm adesea la bătrîni tendinţa la colaps cerebral şi circulator în prezenţa unor hipernatriemii importante provocate de pierderea mare de sodiu prin decompensarea centrilor diencefalo-hipofizari. Se corectează cu perseverenţă prin administrarea de corticoizi şi aport hidric susţinut. T o n n i s şi colab. (1955) atribuie o valoare prognostică negativă persistenţei tulburărilor vegetative după regresiunea tulburărilor neurologice la traumatizaţii cranio-cerebrali.

Modificări de ritm :

— *Bradicardia sinusală* care apare în prezenţa unei H.I.C. importante este progresivă şi însoţită de hipertensiune arterială (cînd bradicardia este însoţită de hipotensiune arterială semnificaţia este foarte gravă şi indică de obicei leziuni la nivelul trunchiului cerebral inferior, bulbului). Tratamentul ce se impune de urgenţă este reducerea H.I.C. prin decompresiune chirurgicală. Dacă angiografia cerebrală exclude posibilitatea unei hemoragii intracraniene se recurge la deshidratare ; şi în acest caz trebuie să avem în vedere că decompresiunea poate favoriza reluarea unei hemoragii subarahnoidiene care a fost temporal oprită. Nu trebuie uitat de asemenea că folosirea soluţiilor hipertonice provoacă o hipervolemie tranzitorie ce poate amplifica hipertensiunea arterială deja existentă creînd pericolul hemoragiei cerebrale sau decompensării cardiace. Administrarea de diuretice cu acţiune rapidă poate determina modificări hidroelectrolitice care însă pot fi corectate ulterior. După V i s a l l i (1972) adevărata şi unica indicaţie a terapeuticii deshidratante în traumatismele cranio-cerebrale este hipertensiunea L.C.R. : cînd este vorba de o contuzie cerebrală difuză cu edem cerebral, deshidratarea este mult mai puţin eficace. Bradicardia în sine nu necesită tratament. Dacă este excesivă, cu pericol de bloc arterioventricular, se poate administra o doză mică de atropină.

— *Aritmia sinusală* este asociată cu tahicardie şi este agravată de aceasta. Înregistrările EKG sînt foarte polimorfe şi nespecifice.

— *Tahicardia sinusală* este o perturbare de regulă întîlnită în primele zile de la traumatism dar etiologia ei centrală este adesea greu de afirmat, dată fiind complexitatea factorilor ce se intrică în această situaţie. După V i s a l l i (1972) semnificaţiile simptomului pot fi următoarele :

1) decompensare cardiacă prin edem şi congestie pulmonară cu corolarul lor ; hipoxia şi creşterea rezistenţei în mica circulaţie ;

Scanned with OKEN Scanner

2) starea toxi-infecţioasă dată de obicei de infecţia respiratorie ;

3) manifestarea neurovegetativă dată de leziunile sistemului nervos central cînd este însoţită de hipertermie şi tensiune arterială normală sau crescută ;

4) terminală cînd este însoţită de colaps circulator. În măsura în care s-ar putea ziola aceste variante, tratamentul va fi în mod schematic următorul : *a)* în primul caz terapia cardio-tonică se impune fiind precedată de o bună oxigenare a miocardului ; *b)* împotriva infecţiei, de regulă bronhopneumonia, tratamentul antiinfecţios, oxigenare adecvată, normoterapie ; *c)* tulburările neurovegetative se vor ameliora prin sedare şi reducerea hipertermiei ; *d)* în ultimul caz folosirea vasopresoarelor este un tratament de ultimă şansă, dar de obicei ineficient. Prevenirea şi corectarea hipovolemiei, anemiei şi tulburărilor hidroelectrolitice constituie o preocupare permanentă a terapiei intensive în traumatismele cranio-cerebrale.

17.1.4.3. *Modificările aparatului digestiv şi îngrijirea lor la traumatizaţii cranio-cerebrali gravi.* Se ştie că funcţia digestivă şi în primul rînd secreţia gastrică este reglată prin două mecanisme : unul nervos prin intermediul nervului vag — cel mai important — şi unul reflex local de natură mecanică şi hormonală. Literatura abundă în date experimentale şi clinice asupra modificărilor aparatului digestiv date de leziuni ale sistemului nervos central (A r s e n i şi B o t e z, 1971). În terapia intensivă a traumatismelor cranio-cerebrale grave ni se pun din punct de vedere practic două probleme : *a)* aceea a leziunilor ulcerative şi hemoragice ale tractului gastro-intestinal, cu valoare de localizare a leziunii cerebrale şi cu valoare prognostică ; *b)* modificările funcţiei digestive cu repercusiuni importante asupra posibilităţii de nutriţie pe termen lung — cîteva săptămîni sau chiar luni a acestor bolnavi.

1. *Leziunile ulcerative şi hemoragice ale tubului digestiv.* Ele reprezintă un fapt binecunoscut şi foarte discutat la bolnavii cerebrali. Se pare că leziunile hipotalamice au rolul mai important în apariţia acestor tulburări. L o n g şi colab. (1962), citat de A r s e n i şi B o t e z, încearcă într-un amplu studiu experimental să localizeze punctul de plecare al leziunilor digestive şi ei conchid că hemoragia constituie urmarea leziunii hipotalamice anterioare în timp ce lezarea hipotalamusului posterior produce mai ales ulcere. Un alt factor ce poate favoriza formarea ulcerelor constă în mecanismul de control al hipotalamusului asupra acidităţii sucului gastric şi a secreţiei de pepsină. B i s h o f (1964) urmăreşte experimental pe un studiu necroptic asocierea dintre leziunile pulmonare şi hemoragiile digestive la bolnavii cerebrali. În toate cazurile hemoragiile digestive apar după constituirea leziunilor pulmonare ; el socoate că ar fi vorba de un şoc generalizat neurogen, normovolemic care nu este specific numai leziunilor cerebrale şi care prin vasoconstricţia periferică duce la o puternică centralizare a circulaţiei cu deplasarea masei sanguine în zonele vitale şi în special o supraîncărcare a circulaţiei mici ; acesta ar fi punctul de plecare a cercului vicios care trece prin complicaţii pulmonare urmate de hipoxie, suferinţa suplimentară a sistemului nervos central, apoi apare vasoconstricţie cu ischemie şi hipoxie şi la nivelul mucoasei digestive urmată de hemoragii gastrointestinale acute. Faptul este demonstrat de B i s h o f şi prin apariţia

Scanned with OKEN Scanner

de hemoragii digestive după pneumotorax bilateral. Visalli şi colab. (1972), într-un studiu clinic şi anatomo-patologic pe 42 traumatizaţi cranio-cerebrali gravi, găsesc leziuni ulcerative la 9 dintre ei : în toate aceste cazuri a existat clinic insuficienţă gravă respiratorie şi necroptic leziuni pulmonare asociate. În clinică apariţia acestor hemoragii la cîteva zile de la traumatism, mai tîrziu (le vom deosebi de staza gastrică „în zaţ de cafea" din primele 24—48 ore, care reprezintă ingestia de sînge provenit din leziunile cavităţii bucale, a masivului facial sau etajului anterior cranian) este un semn de leziune gravă cerebrală şi este de prognostic aproape întotdeauna fatal. Tratamentul hemoragiilor digestive la traumatizaţii cranio-cerebrali ar consta în prevenirea şi tratamentul în timp util al insuficienţei respiratorii, cu efect favorabil şi asupra leziunilor cerebrale, tratamentul local sau hemostaticele nefiind dovedite ca eficiente (Arseni şi Botez, 1971).

2. *Modificările funcţiei digestive.* Importanţa mecanismului nervos al digestiei este evidentă dacă avem în vedere în ce măsură factorii psihici influenţează secreţia gastrică. Este cunoscut încă de la Pavlov că stările de excitaţie (frica, furia, anxietatea) măresc secreţia şi aciditatea sucului gastric, în timp ce stările depresive o inhibă. Abolirea stării de conştienţă trebuie socotită în sine ca un factor inhibitor la traumatizaţii comatoşi ; la aceasta se supraadaugă însă polimorfismul leziunilor cerebrale cu efecte greu de prevăzut asupra funcţiilor digestive mai ales în perioada iniţială de „furtună vegetativă". Buccigrossi şi Cantarelii (1966) studiază secreţia gastrică de acid clorhidric la o serie de 30 traumatizaţi cranio-cerebrali gravi în comă de diferite grade. La toţi bolnavii examinaţi volumul secreţiei gastrice a fost găsit sub nivelul normal. La 43% dintre aceşti bolnavi se găseşte aclorhidrie ; la acest grup mortalitatea a fost cea mai ridicată şi s-au găsit grave leziuni corticale şi ale regiunii hipotalamice. La 40% s-a găsit normoclorhidrie, iar la restul hiperclorhidrie. Arseni şi Botez (1971), pe un lot de bolnavi cu diferite leziuni cerebrale predominent tumori cerebrale pre- şi postoperator, au examinat radiologic funcţiile digestive. În privinţa motilităţii gastrice ei au găsit că tulburările de umplere şi secreţie sînt neglijabile, în schimb predomină tulburările de evacuare, de tonus şi kinetice. Ca tulburări de evacuare au găsit o repartiţie aproape egală între evacuarea întîrziată şi cea accelerată iar ca tulburări de tonus a predominat hipotonia gastrică. La traumatizaţii cranio-cerebrali în stare de comă, care în cazul supravieţuirii încep o lungă perioadă de solicitări catabolice şi dificultăţi de nutriţie, necesitatea reluării alimentaţiei şi hidratării pe cale digestivă, calea fiziologică, paralel cu aportul parenteral întotdeauna insuficient, se impune cît mai precoce. Chiar din momentul internării conţinutul gastric trebuie evacuat printr-o sondă Fauché pentru a evita refularea şi pătrunderea sa în căile respiratorii. Ulterior se introduce pe cale nazală o sondă subţire de plastic prin care se drenează staza gastrică prezentă în primele 24—48 ore. După acest interval, pe măsură ce tubul digestiv îşi reia motilitatea şi rezorbţia, se poate începe treptat hidratarea şi alimentaţia pe această sondă care va rămîne pe loc pînă la reluarea alimentaţiei orale. Sonda gastrică trebuie menţinută şi după ce apare timpul I (bucal) al deglutiţiei deoarece alimentaţia orală este dificilă şi insuficientă la început

Scanned with OKEN Scanner

fie din cauza dificultăţilor de deglutiţie datorite deficitelor neurologice sau prezenţei traheostomiei încă deschisă, fie tulburărilor psihice obişnuite la aceşti bolnavi ca mutismul akinetic sau negatismul alimentar. O asemenea sondă nu dă leziuni de decubit pe esofag, este relativ bine suportată de bolnavi şi permite pe lîngă un aport de lichide suficient, şodouri, preparate dietetice tip Humana H (cu praf conţinînd glucide, lipide, proteine, în proporţii echilibrate). Tot pe sonda gastrică se pot administra şi medicamente. Cele două complicaţii ce pot interveni în timpul alimentaţiei gastrice sînt :

— diureza osmotică, în urma administrării de alimente foarte concentrate cu osmolaritate crescută. Aceasta se evită păstrînd un bilanţ hidric corect ;

— diareea, care este de obicei de fermentaţie şi răspunde la tratamentul obişnuit ; suprimarea alimentaţiei care se înlocuieşte cu decoct de ore, preparate de morcovi (Arobon), carbonat de calciu şi eventual sulfamide neresorbabile.

17.1.4.4. *Modificări hidro-electrolitice la traumatizaţii cranio-cerebrali gravi, prevenirea şi tratamentul lor.* Nu vom expune în acest capitol modificările echilibrului hidro-electrolitic legate de stress în general (menţionăm doar că acesta este mai atenuat în traumatologia cranio-cerebrală), nici pe cele legate de maladii anterioare accidentului sau complicaţii ivite pe parcurs. Vom expune aici doar acele modificări hidro-electrolitice specifice leziunii encefalice. Acestea sînt legate de două aspecte :

1. *Modificarea stării de cunoştinţă.* Fie că este vorba de comă sau doar obnubilare, confuzie, somnolenţă sau agitaţie psiho-motorie, modificările stării de cunoştinţă duc la : reducerea sau suprimarea aportului hidric prin dereglarea mecanismului setei sau imposibilitatea exprimării ei ; creşterea importantă a pierderilor de apă renale şi extrarenale datorită tulburărilor ce însoţesc aceste stări ca şi necesităţilor terapeutice specifice.

2. *Lezarea centrilor nervoşi ce reglează echilibrul hidro-electrolitic.* Se ştie că eliminările renale de apă şi sare se fac prin interacţiunea asupra efectului renal a două sisteme neuro-hormonale ce controlează respectiv volemia şi osmolaritatea mediului intern.

Volemia. Hormonii corticosuprarenali au un rol bine stabilit în reglarea metabolismului hidric al organismului. Dintre ei aldosteronul ocupă un loc dominant în controlul eliminărilor de sodiu acţionînd la nivelul ramurii ascendente a ansei lui Henle unde produce reabsorbţia ionului Na^+ din lichidul tubular în schimbul ionilor K^+ şi H^+ din celulele tubulare. Reabsorbţia sodiului se face deci concomitent cu eliminarea crescută de K^+ şi H^+ sub formă de NH_4^+. Aldosteronul este de 30 ori mai activ decît dezoxicorticosteronul asupra reabsorbţiei Na^+ şi de 5 ori mai eficace în eliminarea K^+. Secreţia de aldosteron este reglată de variaţiile volemiei prin sistemul renină-angiotensină, întregul sistem fiind sub controlul secreţiei de ACTH.

Hormonul antidiuretic hipofizar (H.A.D.), a cărui eliberare este determinată de modificările osmotice prin intermediul osmo-receptorilor centrali şi periferici, acţionează la nivelul tubilor colectori renali determinînd reabsorbţia apei. Mecanismul său de acţiune se bazează pe exis-

Scanned with OKEN Scanner

tența unui gradient osmotic intra-renal ; dacă osmolaritatea plasmatică este crescută, apare în mod normal secreția de HAD. Urina izotonică din tubii colectori este separată de lichidul interstițial medular hipertonic prin peretele tubului colector ; cum permeabilitatea acestui perete este crescută prin prezența HAD, apa va trece foarte repede în spațiile peritubulare, urina concentrîndu-se progresiv. Dacă osmolaritatea plasmei este normală sau scăzută secreția de HAD nu are loc iar peretele tubular este practic impermeabil la apă în absența HAD. Urina se va elimina hipotonă în cantitate mare. Pe lîngă această acțiune clasică se pare că HAD are un rol mult mai complex (P o c i d a l o și B i s m u t h, 1967), efect natriuric, demonstrat de M o r a l și J o r d la șobolani. Secreția HAD nu este legată numai de osmoreglare : emoția, durerea, variațiile de temperatură pot declanșa secreția sa ca și variațiile volemiei și, în condiții speciale, hipotoniap lasmatică asociată cu hipovolemie. În această ultimă situație, HAD este un hormon de reglare a volemiei mai mult decît a osmolarității. *Suprimarea activității HAD* duce invariabil la un sindrom de hiperosmolaritate cu hipernatriemie. Aceasta poate apărea în trei circumstanțe : 1) absența secreției de HAD — realizează diabetul insipid ; 2) suprimarea receptivității celulelor tubulare renale la HAD — diabetul insipid nefrogen ; 3) cursul unor diureze osmotice, dacă osmolaritatea intratubulară este egală cu cea din celulele tubilor ; prin suprimarea gradientului osmotic, HAD nu mai poate asigura funcția sa de recuperare hidrică. O secreție excesivă de HAD duce la o retenție hidrică cu hiponatriemia (sindromul lui S c h w a r t z).

Corelația dintre neurohipofiză și hipofiza anterioară. Dacă ablația lobului posterior al hipofizei provoacă poliurie, hipofizectomia totală nu are același efect. De aci s-a presupus existența unor hormoni antehipofizari antagoniști ai secreției de HAD. Leziunea lobului anterior hipofizar în cursul secțiunii chirurgicale a tractului supraoptico-hipofizar împiedică apariția diabetului insipid experimental. În clinică, insuficiența hipofizară totală nu produce nici poliurie nici hipernatriemie (P a c i d a l o și B i s m u t h, 1967). I n g r a h a m și R a n s o n (1932) (citați de A r s e n i și B o t e z) au produs diabet insipid prin leziuni ale sistemului supraoptico-hipofizar sau paraventriculo-hipofizar. Hipotalamusul are și el un rol în reglarea secreției de HAD ca și prin existența unui centru al setei. Existența unor cazuri de sete pur psihică și faptul că uneori setea poate fi considerată ca un echivalent epileptic duc la concluzia că reglarea ingestiei hidrice prin intermediul hipotalamusului poate fi modificată de influențe corticale (A r s e n i și B o t e z, 1971). Diabetul insipid posttraumatic este relativ rar, dar datele expuse mai sus pot explica într-o oarecare măsură apariția unor tulburări hidroelectrolitice specifice în evoluția traumatismelor cranio-cerebrale. După V i s a l l i (1972) contuzia sau torsiunea tractului neurohipofizar cu întreruperea conexiunilor între structurile hipotalamice (nucleii supraoptici și paraventriculari) și retrohipofiză poate fi provocată prin mișcarea violentă de translație imprimată masei cerebrale prin aplicarea unei forțe în sens sagital. L a z o r t h e s și C a m p a n (1955) descriu un caz verificat operator de întrerupere anatomică totală a tractului hipofizar după un traumatism cranio-cerebral.

Scanned with OKEN Scanner

17.1.5. Sindroamele clinice date de modificări hidro-electrolitice în traumatismele cranio-cerebrale.

17.1.5.1. *Deshidratarea globală cu hipernatriemie.* Deshidratarea globală cu hipernatriemie este perturbarea cea mai des întîlnită în reanimarea neurochirurgicală. Aceasta se explică prin faptul că la acești bolnavi coroborează o serie de circumstanțe specifice ce fac posibile atît subestimarea pierderilor lichidiene cît și insuficiența aportului prin neglijențe sau erori terapeutice. Indiferent de cauză, deshidratarea inițială prin micșorarea spațiului extracelular duce la o serie de fenomene hormonale și metabolice : creșterea secreției de aldosterom cu retenția de sare — hipernatriemie și hiponatriurie. Semnele clinice ale deshidratării se suprapun simptomatologiei caracteristice traumatismului cranio-cerebral și complicațiilor sale. Febra însoțită de hiperventilație și transpirații profuze asociată cu modificări neurologice ca hipertonie musculară, hiperreflectivitate, semnul lui Babinski, crize de agitație sau convulsii generalizate preced instalarea comei prin hiperosmolaritate. Ori aceste semne sînt atît de frecvente la traumatizații cranieni încît practic sînt greu de deosebit. Mai mult, apariția lor în cursul unei evoluții aparent benigne poate fi luată drept un semn de agravare neurologică și poate duce la reintervenții inoportune. Pe de altă parte, semnele clinice specifice deshidratării pot lipsi (Aillet, Beaufils și Nedey, 1967). Într-o deshidratare globală pierderile de apă interesează proporțional sectoarele lichidiene, deci numai 1/3 din apa pierdută va fi în detrimentul sectorului extracelular iar mecanismele de compensare a volemiei vor tinde să mențină volumul plasmatic cît mai aproape de normal. De aceea semnele de deshidratare cele mai evidente clinic : pliul cutanat, colapsul venos, hipotensiunea pot lipsi mult timp ; semnele cele mai precoce rămîn uscarea mucoaselor, hipotonia globilor oculari și setea. La bolnavii neurochirurgicali limba poate fi uscată din cauza tahipneei și oxigenoterapiei, edemul facial maschează globii oculari iar senzația de sete nu poate fi exprimată. În această situație numai bilanțul hidric corect, cîntărirea zilnică a bolnavului și examenul biologic frecvent pot menține echilibrul hidroelectrolitic în limite normale.

Cauzele deshidratării. a) *Pierderile hidrice extrarenale.* Pierderile insensibile cresc foarte mult datorită febrei, tahipneei și transpirațiilor excesive. Într-un caz urmărit de Gordon și Goldner (citați de Aillet și colab.) asemenea pierderi s-au ridicat la 5 litri în 24 ore provocînd o hipernatriemie de 192 mEq/l. Traheostomia dă o pierdere de apă de 500 ml în 24 ore la care se adaugă și cantitatea de secreții traheale uneori foarte importantă. Un bolnav agitat poate transpira pînă la 300 ml lichid hipotonic pe oră. Aceste exemple atrag atenția asupra posibilității de subapreciere a pierderilor insensibile la care se pot adăuga și pierderile digestive inconstante. b) *Pierderile renale prin diureză osmotică.* Un aport osmotic excesiv și prelungit poate duce la eliminarea de urină în cantitate mare și cu o concentrație redusă ; necompensate, aceste pierderi hidrice pot provoca hipernatriemii cu deshidratare gravă. În reanimarea neurochirurgicală această încărcare osmotică se realizează prin : administrarea de soluții hipertonice : manitol, uree, glucoză hipertonică ; alimentația pe sondă naso-gastrică poate aduce un aport excesiv de proteine și săruri care impune rinichiului

Scanned with OKEN Scanner

eliminarea unei excesive cantităţi de uree şi electroliţi. Acest fapt este cu atît mai de temut în traumatologie, unde rinichiul poate fi deja mai mult sau mai puţin compromis în circumstanţele accidentului (rinichi de şoc). c) *Pierderile renale prin diabet insipid.* Poliuria insipidă poate trece neobservată la copii şi bolnavii agitaţi care urinează în pat, sau poate fi luată drept poliurie osmotică. Urinile din diabetul insipid sînt foarte caracteristice : abundente, aproape incolore, cu o densitate sub 1,005 şi cu un Na sub 10 mEq/g‰. Dispar la administrarea de pitresină.

Tratamentul deshidratării cu hipernatriemie va fi în primul rînd preventiv : traumatizaţii cranieni gravi, atît de expuşi deshidratării, vor fi supuşi unui control minuţios al echilibrului hidric prin : bilanţ hidric corect ţinut la zi pe o fişă specială şi înlocuirea corectă a pierderilor ; colectarea corectă a urinii ; examinarea biologică a sîngelui se va face sistematic de 2—3 ori pe săptămînă şi va conţine : ionograma ; hematocrit ; proteinemia ; ureea sanguină ; glicemia-osmolaritate. De asemenea, se va face *examenul urinii :* densitate, ionograma, uree urinară, osmolaritate ; cîntărirea zilnică a bolnavului este, după Aillot şi colab. (1967), mai sigură decît bilanţul hidric.

Tratamentul curativ : hidratare corespunzătoare cu sol. izotone administrate intravenos, în paralel cu hidratare pe sondă nasogastrică, sub controlul tensiunii arteriale şi al bilanţului hidric. Reducerea concentraţiei osmotice a lichidelor din alimentaţie, respectiv reducerea cantităţii de proteine. În cazul diabetului insipid pe lîngă înlocuirea pierderilor hidrice se administrează şi tratament hormonal-retrohipofiză.

17.1.5.2. *Hiperhidratarea globală cu hiponatriemia şi hipotonia.* Este mai rar întîlnită în clinica neurochirurgicală dar consecinţele ei sînt mai grave prin faptul că hipotonia plasmatică are un efect nefavorabil asupra leziunilor cerebrale prin creşterea edemului cerebral. Într-o statistică făcută recent în serviciul de neurochirurgie din Bucureşti incidenţa a fost de 15% din totalul observaţiilor, coincizînd cu o mortalitate foarte ridicată la cei cu hiponatremii severe. Este de remarcat că vîrsta medie la bolnavii cu hiponatriemie a fost ridicată (59,9 ani) faţă de vîrsta medie a lotului examinat (39,3 ani). Cauzele acestei perturbări par a fi neurogene ; au fost descrise leziuni diverse la nivelul S.N.C. asociate cu hiponatriemii rebele la administrarea de sare — Sindromul descris de Schwartz-Bartter apare mai frecvent la pacienţii în vîrstă şi pare să se declanşeze printr-o secreţie inadecvată de HAD ; se remite mai curînd după restricţia aportului hidric. Terapia cu deshidratante sau administrarea de sare au numai efecte trecătoare. O a doua cauză de hiperhidratare cu hiponatriemii, aceasta din urmă nespecifică, este aportul excesiv de apă prin administrarea excesivă de seruri hipotone mai ales în prezenţa unor tare hepatice care, prin exagerarea marcată a catabolismului, produc o acumulare crescută de apă endogenă dublată de antidiureza post-stress.

17.1.5.3. *Hipernatriemii fără deshidratare (neurogene).* Asemenea observaţii au fost descrise numai în afecţiunile vechi ale encefalului ; pot fi incluse în această categorie numai cazurile în care deshidratarea este exclusă sigur prin bilanţul hidroelectrolitic, curba ponderală, măsurarea volumului spaţiului extracelular etc. Caracteristice acestei perturbări sînt lipsa aproape completă a simptomatologiei chiar la cifre ridicate ale natriemiei (16 mEq‰) sau mai mult şi lipsa de efect a terapiei hi-

Scanned with OKEN Scanner

dratante. Existența unei asemenea perturbări de origine neurogenă a fost semnalată prima dată de Allot în 1932 (citat de Lascelles și Lewis, 1972) dar proba lipsei de deshidratare nu a putut fi făcută decît mult mai recent și într-un număr limitat de cazuri : 12 cazuri după Aillet și colab. (1967), 20 cazuri în statistica noastră (1971), toate la bolnavii cu leziuni vechi encefalice în care predomină localizările hipotalamice și ale feței orbitare a lobilor frontali. Lascelles și Lewis (1972) descriu și ei 9 cazuri, toate cu leziuni de hipotalamus și ale regiunii supraşelare. Faptul clinic comun este adipsia totală ; nu s-a găsit nici insuficiență suprarenală, nici antehipofizară. Uneori există un diabet insipid parțial sau latent (Aillet și colab., 1967). Această formă de hipernatriemie nu a fost descrisă pînă acum în leziunile acute ale sistemului nervos central dar polimorfismul și durata maladiei posttraumatice, cu modificări metabolice prelungite, impun cunoașterea unei asemenea posibilități.

Clorul. Valorile cloremiei variază în majoritatea cazurilor în sensul variațiilor natriemiei, dar valorile sînt în general mai apropiate de normal. Variațiile consensuale se observă mai ales cînd valorile sînt în minus ; hipernatriemiile sînt adesea însoțite de cloremii normale.

Kaliul. Modificările specifice ale kaliemiei în perioada post-agresivă a traumatismelor cranio-cerebrale sînt mai limitate decît în chirurgia generală și nu par să aibă o implicație neurogenă specifică, corectîndu-se fără mari dificultăți.

Nitrogenul. În perioada posttraumatică are loc o pierdere de azot, în general moderată ; pentru cazurile necomplicate ea se cifrează la circa 10 g pe zi, deci mai puțin decît în chirurgia generală. Obținerea unui bilanț pozitiv al azotului în această perioadă este posibilă numai prin administrarea unor cantități mari de proteine (circa 140 g și mai mult în 24 ore) și de calorii, fapt dificil din punct de vedere tehnic și practic la un bolnav comatos. Se poate întîlni adesea hiperazotemie și o creștere a creatininei plasmatice, o ușoară hiperglicemie și o creștere a acizilor grași liberi în sînge. Aportul de calorii prin administrarea unei cantități de glucide suficiente pentru a limita catabolismul și cetoza este neapărat necesară.

17.1.6. **Modificările gazelor sanguine și ale echilibrului acido-bazic în traumatismele cranio-cerebrale.** Modificările gazelor sanguine și ale echilibrului acido-bazic sînt foarte frecvente la traumatizații cranio-cerebrali gravi și ele sînt aproape în exclusivitate date de alterări ale respirației de origine centrală sau periferică. Hipoxiemia de grade diferite este îndeobște prezentă, iar modificările $PaCO_2$ pot varia în ambele sensuri, respectiv cu acidoză sau alcaloză respiratorie, cu sau fără modificări ale *p*H-ului. Dacă hiperventilația cu alcaloză respiratorie este modalitatea obișnuită de reacție la acidoza metabolică a țesutului cerebral lezat, hipercapnia apare mai ales în fazele acute ale traumatismului cranio-cerebral fie din cauza obstrucției căilor respiratorii, fie în insuficiențele respiratorii grave date de hipertensiunea intracraniană sau de lezarea directă a centrilor respiratori. În L.C.R. (care după datele actuale pare să exprime caracterul acido-bazic al lichidului extracelular cerebral) apar aspecte diferite dar corelate cu modificările din sînge. La nivelul țesutului cerebral lezat au loc o serie de pertur-

Scanned with OKEN Scanner

bări circulatorii şi în schimburile gazelor respiratorii. Din cauza pierderii autoreglării vasculare apare vasodilataţia paralitică cu staza, hipoxie şi acidoză metabolică. Această acidoză cerebrală, evidenţită în L.C.R., pe de o parte amplifică vasodilataţia contribuind la creşterea edemului cerebral iar pe de altă parte, acţionînd asupra chemoreceptorilor centrali, provoacă hiperventilaţie obişnuită în evoluţia traumatizaţilor comatoşi. $PaCO_2$ variază chiar la un acelaşi bolnav în funcţie de stadiul bolii, gravitatea leziunilor cerebrale, factorii compensatori şi complicaţiile respiratorii pe parcurs.

17.1.6.1. *Hipercapnia* (acidoza respiratorie). Hipercapnia provoacă vasodilataţie cerebrală cu creşterea consecutivă a volumului intracranian prin creşterea volumului sanguin cerebral şi o acidoză mixtă în ariile lezionale. În faza acută a traumatismelor cranio-cerebrale, prin obstruarea căilor respiratorii, apare hipercapnia însoţită de hipoxiemie şi creşterea presiunii venoase cerebrale : aceşti factori, alături de modificările lezionale, provoacă turgescenţa creierului cu creşterea acută a presiunii intracraniene şi, în acelaşi timp, prin acidoză şi vasodilataţie perileziională contribuie la apariţia edemului cerebral. După eliberarea căilor respiratorii apare în cazurile favorabile o hiperventilaţie ce inversează valorile $PaCO_2$ spre o alcaloză respiratorie, tendinţă ce se va menţine în tot cursul bolii dacă nu intervin alte complicaţii. În contuziile cerebrale severe cu lezarea gravă a trunchiului cerebral respiraţia rămîne alterată şi după eliberarea căilor respiratorii : $PaCO_2$ creşte, PaO_2 scade în continuare, respiraţia devine din ce în ce mai rară şi mai adîncă pînă ce încetează. Eficacitatea mijloacelor terapeutice (respiraţie controlată, osmoterapie) este problematică în asemenea cazuri. Aceleaşi fenomene se întîmplă în compresiunile cerebrale severe prin creşterea unui revărsat sanguin intracerebral ; dacă nu se intervine în timp util, pe măsură ce presiunea intracraniană creşte respiraţia se măreşte, T.A. creşte, apar apoi tulburări de ritm respirator (de tip Cheyns-Stokes) care preced oprirea totală a respiraţiei. Moody şi colab. (1969), într-un studiu experimental pe cîini, investighează interrelaţia dintre presiunea intracraniană, respiraţia şi modificarea gazelor sanguine. Ei găsesc o creştere a $PaCO_2$ la 78% şi scăderea PaO_2 la 76% dintre animale în perioada de respiraţie rară şi adîncă ; *p*H sanguin rămîne în limite normale sau are o slabă tendinţă la scădere. În acest experiment modificările respiratorii apar înainte ca hipertensiunea intracraniană, depăşind tensiunea arterială sistemică, să provoace pareza vaselor cerebrale ; ele se datoresc, după autori, reducerii progresive a sensibilităţii chemoreceptorilor şi antrenează schimbările concomitente ale gazelor sanguine. Într-un stadiu mai avansat scăderea marcată a chemorecepţiei centrale duce la preluarea stimulării respiratorii de către hipoxie prin intermediul chemoreceptorilor periferici, ceea ce determină o deteriorare în continuare a respiraţiei şi gazelor sanguine. În mod normal spaţiul intracranian conţine ţesuturi compresibile (sînge, L.C.R.), prin dislocarea cărora o creştere moderată a conţinutului intracranian poate fi compensată. În această fază de compensare presiunea intracraniană rămîne normală dar orice nouă creştere a volumului intracranian poate provoca decompensare şi apariţia hipertensiunii intracraniene (H.I.C.). Langfitt şi colab. (1966) arată clinic şi experi-

Scanned with OKEN Scanner

mental că există un moment în care tot spațiul intracranian disponibil fiind epuizat, hipercapnia prin creșterea adițională a volumului de sînge cerebral poate duce la o creștere dramatică a presiunii intracraniene. Apariția în cursul leziunilor cerebrale grave a undelor de presiune intermitente provocate de vasodilatația hipercapnică, însoțite de creșteri ale tensiunii arteriale indică iminența decompensării cerebrovasculare. În asemenea situații reducerea H.I.C. se impune de urgență folosind toate mijloacele la îndemînă (decompresiune chirurgicală, hiperventilație, osmoterapie, drenaj L.C.R.) ; în caz contrar, urmează o pierdere progresivă a răspunsului vasomotor cu colaps vascular, ischemie cerebrală și moarte. Autorii insistă asupra importanței menținerii unei ventilații optime la acești traumatizați pentru a preveni hipercapnia și hipoxia. P a u l și colab., (1970), pe o serie de traumatizați craniocerebrali gravi, studiază în condiții standardizate variația răspunsurilor vasomotorii cerebrale la modificări ale $PaCO_2$ arterial înregistrînd presiunea intraventriculară. Ei găsesc că undele de H.I.C. provocate de o creștere a $PaCO_2$ diferă în funcție de starea neurologică a bolnavului și diferențiază trei grupuri de răspunsuri :

Grupul I. La bolnavii cu leziuni de trunchi cerebral dar cu funcțiile vitale în limite normale undele de H.I.C. urmează aproape simultan creșterea și apoi reducerea $PaCO_2$.

Grupul II. La traumatizații cu funcțiile vitale deteriorate unda de presiune ce apare după creșterea $PaCO_2$ se prelungește mult după ce acesta a fost scăzut chiar la valori inferioare celor normale.

Grupul III. La bolnavii aproape muribunzi cu flasciditate totală, respirație neregulată sau absență totală a respirației spontane, undele de H.I.C. nu au apărut nici la creșteri externe ale $PaCO_2$, aceasta indicînd abolirea totală a răspunsului vasomotor la hipercapnie, deci abolirea vasomotricității.

În fine, apariția mai tardivă a insuficienței respiratorii cu hipercapnie în evoluția unui traumatism cranio-cerebral poate fi de cauză centrală, ceea ce indică agravarea leziunilor cerebrale, sau periferică, indicînd apariția complicațiilor pulmonare de obicei septice. În ambele cazuri prognosticul devine grav. Într-un studiu asupra gazelor sanguine făcut de noi pe un număr mare de traumatizați cranio-cerebrali gravi persistența valorilor normale ale $PaCO_2$ în tot cursul evoluției este excepțională (2,2%). Valori exclusiv hipercapnice au fost găsite mai frecvent la bolnavii cu evoluție fatală decît la supraviețuitori. În concluzie, creșterea $PaCO_2$ la traumatizații cranio-cerebrali este un semn de gravitate maximă a leziunilor cerebrale pe de o parte, iar pe de altă parte agravează la rîndul ei aceste leziuni prin implicațiile ce le are asupra circulației cerebrale și a presiunii intracraniene, închizînd astfel un cerc vicios care, dacă nu este întrerupt în timp util, duce la suprimareaf uncțiilor encefalice și moarte. De aceea subliniem necesitatea menținerii terapeutice a gazelor sanguine în limite normale prin folosirea tuturor mijloacelor cunoscute : menținerea liberă a căilor respiratorii, oxigenoterapie, ventilație controlată, prevenirea și tratamentul complicațiilor respiratorii, circulatorii și a echilibrului hidroelectrolitic.

Scanned with OKEN Scanner

17.1.6.2. *Hipocapnie* (alcaloza respiratorie). Este consecința hiperventilației obișnuite la bolnavii cu leziuni cerebrale și comă ; ea pare să reprezinte o reacție compensatorie dată de acidoza metabolică a lichidului extracelular cerebral care, acționînd asupra chemoreceptorilor centrali, declanșează hiperventilația. Valori hipocapnice scăzute și prelungite par a fi determinate de o acidoză importantă a L.C.R. care, la rîndul ei, ține de extinderea și gravitatea leziunilor cerebrale. Zupping (1970), ca și alți autori găsesc o relație deajuns de strînsă între lactacidoza L.C.R. și scăderea $PaCO_2$ arterial. De asemenea, se pare că alcaloza respiratorie, mai accentuată în sîngele venos jugular decît în sîngele arterial, este proporțională cu profunzimea comei și indică o evoluție nefavorabilă. În statistica noastră 52% din valorile $PaCO_2$ înregistrate la traumatizații comatoși au fost mici iar persistența hipocapniilor severe pare să se asocieze unei mortalități ridicate. Terapeutica se îndreaptă spre combaterea acidozei cerebrale prin îmbunătățirea circulației cerebrale, reducerea hipoxiei prin administrarea de alcalinizante iar atunci cînd hiperventilația este foarte intensă se recomandă protezarea respirației pentru a evita sporirea metabolismului și epuizarea musculaturii respiratorii.

17.1.6.3. *Modificările echilibrului acido-bazic în L.C.R.* Studii recente au arătat rolul principal pe care-l au echilibrul acido-bazic al L.C.R. în reglarea fluxului sanguin cerebral și a ventilației pulmonare. În același timp modificările L.C.R., a cărui compoziție este asemănătoare lichidului extracelular cerebral, reflectă perturbările schimburilor gazoase și a echilibrului acido-bazic cerebral în evoluția leziunilor cerebrale. Pacienții cu leziuni cerebrale grave au o acidoză metabolică a lichidului cefalorahidian dată de acumularea de acid lactic în urma hipoxiei și glicolizei anaerobiotice la nivelul țesutului cerebral lezat. Această acidoză crește edemul cerebral prin vasodilatație și prin influența directă pe care o are asupra transportului cationilor prin membrana celulară. Cercetări „in vitro" au arătat că celulele nervoase acidotice rețin sodiul și pierd potasiul, alterări ce duc la edem intracelular. Tot acidoza L.C.R. este răspunzătoare și de hiperventilația pulmonară. Rezultatele studiilor lui Zupping (1970) conchid că intensitatea acidozei cerebrale este proporțională cu extinderea leziunilor cerebrale, corespunzînd și gradului de severitate al modificărilor de cunoștință. Ei găsesc o scădere marcată a $PaCO_2$ *pH* și bicarbonatului în L.C.R. și o creștere a lactatului și piruvatului. Acidoza a fost mai pronunțată în primele zile după traumatism sau operație. Rezultatele analizelor L.C.R. la traumatizații fără modificări de cunoștință au fost asemănătoare cu ale martorilor : bolnavii cu tulburări de cunoștință au avut o acidoză remarcabilă a L.C.R. care a fost mai pronunțată în coma profundă. PaO_2 în L.C.R. a fost scăzut în majoritatea cazurilor dar valoarea medie a fost foarte scăzută în coma profundă.

17.1.7. **Probleme de nutriție la traumatizații cranio-cerebrali gravi.** Coma, ca și tulburările neurologice și psihice ce pot urma acestei stări, exclud pentru un timp îndelungat — zile, săptămîni sau chiar luni — posibilitatea ingestiei spontane de alimente și lichide. Nevoile metabolice sînt în schimb foarte mult crescute la acești bolnavi adeseori febrili, agitați, cu contractură, tahipnee, uneori cu importante traumatisme aso-

Scanned with OKEN Scanner

ciate sau cu complicaţii septice ; pentru crearea condiţiilor optime de recuperare dintr-o situaţie atît de dificilă este necesară menţinerea stării de nutriţie şi celei metabolice cît mai aproape de normal. Dacă starea de nutriţie a traumatizatului este bună, menţinerea corectă a balanţei hidro-electrolitice, împreună cu un aport minim de calorii pe cale parenterală în primele 24—48 ore, nu are consecinţe importante ; dacă însă coma se prelungeşte devine absolut necesar un aport de calorii şi proteine proporţional cu nevoile metabolice pentru a preveni starea de nutriţie şi caşexie atît de frecventă la aceşti bolnavi.

17.1.7.1. *Aportul de lichide.* În primele 24 ore este indicată o restricţie controlată de lichide în vederea diminuării edemului cerebral ; un aport de circa 1500 ml, la care se adaugă eventual pierderile mai importante prin sîngerare, hipertermie etc. este suficient pentru un adult cu greutate medie şi va consta într-o soluţie salină izotonică care să conţină şi o cantitate de glucoză pentru a asigura un aport minim de calorii. Începînd cu ziua următoare se începe măsurarea zilnică a greutăţii corpului şi calculul corect al balanţei hidroelectrolitice, bazat pe pierderi şi aport ca şi pe examenul biologic frecvent al sîngelui şi eliminările urinare.

17.1.7.2. *Alimentaţia.* Dacă se prevede că bolnavul nu-şi va putea relua alimentaţia orală după 3—4 zile se vor face toate eforturile în vederea asigurării şi echilibrării balanţei de N, astfel ţesuturile vor fi consumate pentru procurarea de energie. Concepţia lui Moore, devenită clasică, afirma obligativitatea unei perioade catabolice după orice traumă, în cursul căreia administrarea de proteine nu inversează bilanţul azotului. Mulţi autori socotesc că aportul mare de proteine în prima săptămînă după traumă, este nefolositor (Taylor, 1965). Într-un studiu făcut de Wise (1965) la o serie de traumatizaţi cranio-cerebrali negativarea balanţei azotului în primele 7—10 zile de la traumă a fost perturbarea metabolică cea mai constantă (deficit de circa 10 g N) ; ea nu a putut fi prevenită prin administrarea de proteine, dar un aport caloric de peste 1 000 cal. tinde să scadă pierderile de azot urinar. Se pare că şi imobilizarea bolnavilor contribuie la negativarea bilanţului azotat. Peatson (1966), în urma unui studiu meticulos al balanţei nitrogenului pe un număr de bolnavi alimentaţi parenteral, conchide că un regim care aduce 3 500 cal. şi 13 g nitrogen poate menţine balanţa sau chiar o poate pozitiva uşor la bolnavii în curs de terapie intensivă. Urmarea acestui regim este o ameliorare clinică evidentă, iar reducerea catabolismului este demonstrată prin reducerea azotului urinar catabolic, fără o creştere a azotului urinar total. După Allen şi Lee (1969) există astăzi o serie de dovezi că printr-o nutriţie adecvată se poate inversa balanţa negativă a N care este o caracteristică a răspunsului metabolic la traumă. Acest rezultat a fost obţinut şi de Wadstrom şi Wiklund (1964) prin administrarea unei raţii proteice mari (20 g N pe zi) împreună cu un aport de 4 000 cal. Nevoile energetice zilnice ale unui bolnav adult de greutate medie, afebril, sînt de circa 1 600—1 800 cal. ; cum însă majoritatea traumatizaţilor cranio-cerebrali au metabolismul mult sporit (un exemplu este creşterea nevoilor calorice cu 12% pentru fiecare grad de febră), calculul se ridică la circa 3 000 cal. cu un minim de 50 g proteine sau

Scanned with OKEN Scanner

12 g N pe zi. Cel mai important inconvenient metabolic care trebuie evitat este aportul mare de proteine fără un aport suficient de apă, care poate creşte osmolaritatea plasmei provocînd deshidratarea prin diureză osmotică. Cantitatea exactă de apă necesară eliminării ureei formată dintr-un gram de azot este variabilă în funcţie de posibilităţile de concentrare ale rinichilor (W i s e, 1965). Ea poate să fie în jur de 50 ml apă pentru un gram de N, sau cel puţin 3 000 ml apă în total. Dacă alimentaţia parenterală completă pe o lungă perioadă este astăzi posibilă, această metodă trebuie rezolvată pentru cazurile în care orice aport digestiv este contraindicat. La bolnavii cerebrali în comă, alimentaţia mixtă — parenteral şi gastric — pare cea mai raţională ; mai mult, în momentul în care bolnavul începe să-şi reia deglutiţia, aportul de alimente oricît de neînsemnat ar fi cantitativ, administrat pe cale bucală, este foarte important pentru reeducarea petitului şi a digestiei bucale şi psihice.

Alimentaţia parenterală. Se foloseşte în mod exclusiv numai în primele 24—48 ore şi numai în situaţii speciale se prelungeşte la cîteva zile. Folosind această cale, există întotdeauna tendinţa de a se da toată atenţia aportului hidro-electrolitic în timp ce aportul caloric este neglijat, mai exact el este rezumat la o cantitate de glucoză echivalentă cu 5% sau 10%. Dacă avem în vedere că o soluţie glucozată 10% conţine doar 400 calorii la litru, devine evident că sînt rare condiţiile în care se pot administra unui bolnav neurochirurgical 4—5 000 ml lichid pe zi. De aceea s-a recurs la soluţii mai concentrate care însă, avînd o toxicitate crescută, provoacă iritaţii ale venelor şi tromboflebite care obligă la schimbarea frecventă a locului de perfuzie. Astăzi se preferă introducerea unui cateter din material plastic într-una din venele mari accesibile, ori de cîte ori se prevede necesitatea aporturilor parenterale pe o perioadă mai lungă de timp. Se poate folosi vena jugulară externă sau internă (unii autori introduc un cateter prin vena bazilică pînă în vena subclavie sau vena nenumită) sau se poate folosi vena safenă pentru introducerea unui cateter în vena femurală sau iliacă. Cateterizarea transcutană a venei subclavii a devenit o metodă de rutină în serviciul nostru ; deşi nu este lipsită de riscuri, în mîini experimentale incidentele au fost reduse la minimum. Cateterul poate fi lăsat în loc 10—14 zile sau chiar mai mult. Aportul de proteine şi grăsimi pe cale parenterală are din ce în ce mai mulţi adepţi. În ultimii ani s-au făcut mari progrese în acest domeniu, realizîndu-se o metodă practică eficientă şi sigură (P e a t s o n, 1966 ; A l l e n şi L e e, 1966). Administrarea intravenoasă a grăsimilor în traumatismele cranio-cerebrale a fost mult timp contraindicată din cauza emboliilor frecvente la aceşti bolnavi ; actualmente, asemenea perfuzii sînt larg utilizate fără incidente. Fructoza, administrată concomitent, cu grăsimile, favorizează metabolizarea lor. În prescrierea regimului parenteral se va ţine seama de toate nevoile organismului, administrîndu-se proporţional cantităţile necesare de calorii, proteine, electroliţi, vitamine etc., într-un volum lichidian adecvat. Aminoacizii şi caloriile sînt mai bine utilizaţi cînd sînt administraţi împreună.

Alimentaţia pe sondă gastrică. Dacă după 2—3 zile de comă nu se întrevede posibilitatea ca bolnavul să-şi reia alimentaţia orală, tre-

Scanned with OKEN Scanner

buie începută neîntîrziat alimentaţia pe sonda gastrică concomitent cu alimentaţia parenterală. Sonda gastrică este introdusă în stomac chiar de la internarea traumatizatului pentru evacuarea iniţială a conţinutului gastric şi pentru drenajul eventualei staze gastrice în primele 24—48 ore. Pentru uzul practic vom reaminti tehnica : sonda pe care o folosim noi este din polietilen, are diametrul de 5—6 mm şi o preferăm unei sonde de calibru egal din cauciuc roşu pentru că nu dă leziuni de decubit pe esofag şi colabează mai greu dacă dorim să aspirăm conţinutul gastric. De fapt folosim perfuzoarele din polietilen obişnuite a căror picurătoare îngăduie administrarea alimentaţiei cu un ritm controlabil. Metoda este simplă şi comodă, cu singurul inconvenient că alimentele folosite trebuie să fie aproape lichide pentru a putea trece prin tub. Atragem atenţia în mod deosebit asupra precauţiilor ce trebuie luate la introducerea sondei pentru a ne asigura că nu a pătruns în căile respiratorii sau că nu este cudată în faringe. Sonda se introduce într-un tub Fauché moale de calibru mai mic, ambele fiind lubrefiate ; tubul Fauché conţinînd şi sonda din polietilen se introduce cu blîndeţe prin narina cea mai accesibilă ; după ce a trecut al doilea cornet nazal, care se simte la mînă ca un uşor prag, capul bolnavului este flectat cu bărbia în piept şi sonda este împinsă pe peretele posterior al faringelui în esofag ; ulterior, tubul Fauché este tras spre exterior lăsînd în loc sonda. Atragem în mod deosebit atenţia asupra precauţiilor de luat la introducerea unei sonde gastrice pentru a verifica dacă nu a intrat în trahee ; bolnavii comatoşi au adesea reflexele traheale diminuate şi nu reacţionează prompt ; în acest sens se observă dacă bolnavul nu respiră prin sonda gastrică, şi dacă se aspiră cu o seringă conţinut gastric sonda este sigur în stomac, în caz contrar se injectează brusc o cantitate de aer în timp ce se ascultă cu un stetoscop aplicat pe epigastru. Cînd tubul este în stomac se aude un bolborism caracteristic. Prezenţa tubului în stomac se controlează de fiecare dată înainte de introducerea alimentaţiei. După primele 24—48 ore, dacă nu există stază gastrică, se începe treptat administrarea de lichide şi apoi alimente semi-lichide. După prima săptămînă de comă trebuie să stabilim un regim echilibrat care să conţină toate principiile alimentare, minimum 1 800—2 000 cal. şi 50 g proteine în cazurile fără solicitări catabolice deosebite. Acest lucru se poate realiza în condiţiile de care dispunem folosind concomitent calea parenterală şi calea gastrică. Se pot folosi în asemenea situaţii următoarele preparate :

— *Pentru administrarea intravenoasă : Aminofusin* — hidrolizat de proteine, conţinînd aminoacizi esenţiali cu 4,2 g N şi 300 calorii la flaconul de 500 ml. *Lipofundin* — emulsie din ulei din soia, conţinînd 600 calorii la un flacon de 500 ml. Perfuzat cu un ritm de 20—30 picături pe minut, este bine tolerat. *Sorbitol + Arginină* — flacon de 250 ml conţinînd 15 g Arginină şi 25 g Sorbital. Foarte bine tolerat. *Glucoză 20%* administrat lent (40—50 pic./min./500 ml zilnic cu 400 calorii). *Fructoză 20%* — flacoane de 100 ml cu 80 cal./fiolă.

— *Pentru administrarea pe sonda gastrică : Humana H,* aliment dietetic sub formă de praf conţinînd 10 g grăsimi, 17 g albumină şi 62 g hidraţi de carbon şi vitamine la 100 g pulbere, cu 417 cal.

Scanned with OKEN Scanner

Lapte simplu — 600 calorii la litru. *Şodou-lapte* îndulcit 5% cu 3 gălbenuşuri de ou — 1 040 cal. la litru.

Complicaţii : a) diureză osmotică — vom fi atenţi la aportul adecvat de lichide. b) diaree — se întrerupe alimentaţia gastrică pentru 24 ore apoi se reia cu decoct de orez, supă de morcov, ceai neîndulcit. Ca medicaţie se poate administra Carbonat de calciu şi, eventual, sulfamide neresorbabile. Nu am avut cazuri rebele la tratament.

17.1.8. **Traumatisme cranio-cerebrale grave asociate cu politraumatism. Influenţa politraumatismului asupra leziunii cerebrale.** Frecvenţa exactă a politraumatismelor este greu de stabilit datorită posibilităţilor variate de asociere şi, deci, a îndrumării spre tratament în servicii spitaliceşti cu profiluri diferite. În clinica de neurochirurgie din Bucureşti incidenţa politraumatismelor a fost de 22,7% din totalul traumatizaţilor internaţi în anul 1964 (A r s e n i şi colab., 1967), crescînd la peste 35% între anii 1965—1970 (A r s e n i şi O p r e s c u, 1972). Gravitatea politraumatismului depinde de gravitatea fiecărei leziuni în parte dar şi de asocierea lezională. Evaluarea corectă a ierarhiei urgenţelor, ca şi coordonarea intervenţiei diferiţilor specialişti are o mare importanţă în evoluţia ulterioară a bolii ; de aceea este de dorit ca medicii să asigure triajul bolnavilor în camera de gardă, să aibă cunoştinţe temeinice de chirurgie generală şi suficientă experienţă pentru a evita plimbarea traumatizatului de la un serviciu la altul, tocmai în perioada iniţială de perturbări acute ale funcţiilor vitale, cînd problema supravieţuirii este pe primul plan. Această perioadă este dominată de tratamentul insuficienţei respiratorii, refacerea volemiei, oprirea hemoragiilor şi imobilizarea corectă a fracturilor. Statisticile arată, în ordinea incidenţei, următoarele asociaţii lezionale ; craniu faţă, craniu membre, craniu torace şi apoi craniu abdomen şi coloană.

17.1.8.1. *Asocierea craniu-faţă* este periculoasă din cauza hemoragiei ce poate pătrunde în căile aeriene agravînd tulburările respiratorii. Leziunile masivului facial sînt adesea asociate cu fracturi ale etajului cranian anterior ; dificultatea de a menţine cavitatea bucală în condiţii optime de igienă creşte riscul infecţiei meningeale. În caz de supravieţuire leziunile masivului facial şi ale mandibulei întîrzie reluarea alimentaţiei orale, cu efecte nefavorabile asupra stării de nutriţie. Tratamentul constă în antibioterapie masivă pentru prevenirea meningitei şi complicaţiilor pulmonare. Leziunile masivului facial constituie una dintre indicaţiile necontroversate de traheostomie care permite scurtcircuitarea cavităţii bucale şi vindecarea leziunilor, şi, în acelaşi timp, asigură libertatea căilor respiratorii şi tratamentul complicaţiilor.

17.1.8.2. *Asocierea traumatismelor craniene cu traumatisme toracopulmonare.* Este probabil cea mai periculoasă combinaţie din cauza efectelor pe care insuficienţa ventilatorie o are asupra fiziologiei cerebrale (M c C o m i s h şi B o d l e y, 1971). Fracturile costale multiple cu volet necesită traheostomia imediată şi ventilaţie controlată cu presiuni intermitent pozitive. Pneumotoraxul sau hemotoraxul cînd se impun necesită pleurotomie cu aspiraţia aerului sau sîngelui din cavitatea pleurală ; prezenţa unei cantităţi mari de sînge în pleură poate da şoc hipovolemic şi trebuie înlocuită corect.

Scanned with OKEN Scanner

17.1.8.3. *Asocierea craniu-membre.* Această asociere este cea mai frecventă, mai uşor de diagnosticat clinic şi radiologic, dar cu repercusiuni importante asupra leziunilor cerebrale din cauza impulsurilor nociceptive care pot interfera procesele compensatorii şi agrava leziunile cerebrale ; această agravare clinică a fost pusă în evidenţă şi prin deteriorarea traseelor EEG în urma unor manevre de reducere sau a unei intervenţii chirurgicale (Arseni şi Oprescu, 1972). Din aceste motive deciziile terapeutice trebuie luate cu discernămînt, leziunile cerebrale avînd prioritate, cu excepţia hemostazei în cazul lezării unui vas mare (artera femurală sau humerală). Fracturile membrelor vor fi imobilizate provizoriu, cu minimum de manipulări, tratamentul ortopedic urmînd numai după restabilirea stării de cunoştinţă şi a funcţiilor vegetative şi după ce lichidul cefalorahidian s-a clarificat iar EEG s-a normalizat.

17.1.8.4. *Asocierea craniu-abdomen.* Este mai rară dar foarte gravă, fiind însoţită de hemoragii intraperitoneale masive prin rupturi viscerale şi stare de şoc. Oprirea hemoragiei abdominale are prioritate asupra tratamentului leziunilor cerebrale şi se face concomitent cu deşocarea.

17.1.9. **Şocul şi traumatismele cranio-cerebrale.** Traumatismele cerebrale, chiar foarte grave, nu sînt însoţite de stare de şoc : cînd aceasta există, se datoreşte hipovolemiei. Este ştiut în ce măsură hipotensiunea arterială cu hipoxiemia cerebrală ce o însoţeşte agravează leziunile cerebrale (Lewin, 1968). Colapsul circulator prin hipovolemie duce la hipoxiemii cerebrale prin reducerea presiunii de perfuzie ; scăderea capacităţii de saturaţie în O_2 a hematiilor poate contribui în continuare la agravarea leziunilor cerebrale. Am arătat că după leziunile cerebrale grave, autoreglarea vasculară este alterată sau abolită, un factor în plus de ischemie cerebrală. Illingworth şi Jennet (1965) atrag atenţia asupra pericolului de a atribui incorect o hipotensiune arterială unei leziuni cerebrale foarte grave trecînd cu vederea o leziune recuperabilă în altă parte a corpului. Necesitatea de a menţine tensiunea arterială normală după traumatismele cranio-cerebrale este vitală, iar şocul hipovolemic datorită leziunilor asociate trebuie tratat prompt prin transfuzie de sînge sau cu înlocuitor de plasmă. Măsurarea presiunii venoase centrale este un bun indicator al hipovolemiei ca şi al eficienţei şi siguranţei transfuziei ; ea trebuie să rămînă între 5 cm şi 15 cm H_2O ; o presiune venoasă de peste 20 cm Hg indică riscul supraîncărcării circulaţiei.

BIBLIOGRAFIE

Aillet J., Beaufils F., Nedey R. — Hypernatremies en neurochirurgie. În : „Les detresses respiratoires. Les Hypernatremies" (sous la direction du prof. P. Molaret), Arnette, Paris, 1967 ; Allen C. P., Lee A. H. — A clinical guide to intravenous nutrition, 83—86, 1969 ; Spottiswoode Ballantyne and Co. Ltd., London and Leicester ; Arseni C., Oprescu I. — Traumatologia cranio-cerebrală, Ed. medicală, Bucureşti, 1972 ; Arseni C., Botez M. I. — Tulburări viscero-vegetative şi trofice în leziunile encefalice, Ed. Academiei, Bucureşti, 1971 ; Arseni C., Panoza G., Marinescu V., Gonţea L. — *Chirurgia* (Buc.), 1967, *17*, 10, 865 ; Bischof W. — *Acta Neurochirurgica,*

Scanned with OKEN Scanner

1964, *XII*, 23 ; Bracket E. C. — International Symposium on Head Injury, 1971, pag. 255, Churchill (J. and A.) Ltd., Londra şi Livingstrone (E. and S.) Ltd., Edinburgh ; Bricolo A., Formenton A., Turella G., Dalle Ore G. — *Europ. Neurology*, 1972, 8, 219 ; Brown A. S. — *Anaesthesia*, 1959, 14, 207 ; Bruce A. D., Miller D. J., Langfitt W. T., Goldberg I. H., Staner E. A., Vapalanti M. — *Europ. Neurology*, 1972, 8, 200 ; Bruce A. D., Langfitt W. T., Miller D. J., Schutz H., Vapalanti P. M., Stanek A., Goldberg I. M. — *J. Neurosurg.*, 1973, *38*, 2, 131 ; Buccigrossi G., Cantareli I. — Alcuni rilievi sulla secrezione gastrice cloridrica nei traumatizzati cranio-encefalici acuti. Guaderni di traumatologia cranio-encefalica, 1966, 1.1, 2, 199 ; Cantore G., Guidetti B., Virno M. — *J. Neurosurg.*, 1964, 21, 278—283 ; Crockard H. A., Taylor A. R. — *Europ. Neurology*, 1972, 8, 151 ; Crockard H. A., Coppel D. L., Morrow W. F. K. — *Brit. med. J.*, 1973, 4, 634 ; Fahy T. J., Irving M. H., Millac P. — *Lancet*, 1967, II, 7514, 475 ; Fieschi C., Beduschi A., Agnoli A., Battistini N., Collice M., Prencipe Rosso M. — *Europ. Neurology*, 1972, 8, 192 ; Fox L. J. — *J. Neurosurg.*, 1973, *38*, 3, 394 ; Fox L. J. — *J. Neurosurg.*, 1964, 21, 909 ; Froman C. — *Brit. J. Anaesth.*, 1968, 40, 354 ; Furnnes Diana N. — *Brit. J. Anaesth.*, 1957, 29, 415 ; Gordon E. — *Acta Anaesth. scand.*, 1971, 12, 51 ; Graham D. I., Adams Hume J. — *Lancet*, 1971, 693, I ; Hass W. R., Wald A., Ransohoff, Dorogi P. — *Europ. Neurology*, 1972, 8, 164 ; Hoyer S., Piscol K., Stockel H., Hamer S., Knotopovulos B. Wolf., Weinhardt F. — *Europ. Neurology*, 1972, 8, 174 ; Illingworth G., Jennett W. B. — *Lancet*, 1965, 2, 511 ; Langfitt T. W., Lassell N. F. — *Neurosurg.*, 1966, 24, 975 ; Langfitt T. W., Tannanbaum H. M., Kasshl N. F. — *J. Neurosurg.*, 1966, 24, 47 ; Langfitt T. W. — Intern. Symp. on Head Injury, 1971, Edinburgh, 221 ; Lassales, Lewis — *Brain*, 1972, IV, 125 ; Lassen N. A. — *Lancet*, 1966, 2, 1113 ; Lazorthes G., Campan L. — *Neurochirurgie*, 1955, 1, 243 ; Lewin W. — *Brit. J. Surg.*, 1968, 55, 321 ; Maciver M. J., Frew J. C. I., Matheson G. J. — *Lancet*, 1958, 22, 390—393 ; Matheson J. G., Thompson C. W. — *Lancet*, 1966, *I*, 7437, 591 ; McComish B. P., Bodley O. P. — Anaesthesia for neurological Surgery. Year Book Publishers Inc., Chicago, 1971 ; Mayer J. S., Teraura Tetsuaki, Mary P., Nashi Kazuo, Sakamoto Keizo — *Brain*, 1972, *IV*, 95 ; Mayer V. S., Konda A., Nomura A., Sakamoto K., Teraura T. — *Neurol.*, 1970, 32, 304 ; Michenfekder — *Anesthesiology*, 1969, 30, 1 ; Moody A. R., Ruamsuke S., Mullan J. — *J. Neurosurg.*, 1969, 30, 482 ; Mountjoy Pameia W. Y. — The Barbara-Nursing Care of the Unconscious Pacient, pag. 38, Baillière Tindall şi Cassel Ltd., Londra, 1970 ; Mulhman Weil M. — *Cah. Anesth.*, 1972, 20, 1, 1 ; Olesen V. — *Acta neurol. scand.*, 1974, suppl. 57, 50, 72 ; Paul I. R., Polanco O., Turney Z. S., Crawford McAslan T., Cowley A. R. — *J. Neurosurg.*, 1972, 36, 714 ; Peatson M. J. T. — *Brit. med. J.*, 1966, 2, 388 ; Pocidalo J. J., Bismuth Ch. — Etiopatogenies des hypernatremies. Les detrasses respiratoires. Les hypernatremies (sous la direction du prof. P. Molaret), Arnette, Paris, 1967 ; Rossanda M., Boselli I., Castelli A., Corona C., Erminio F., Nardini M., Porta M., Villa C. — *Europ. Neurol.*, 1972, 8, 169 ; Schettini A., Cook A. W., Owre E. S. — *Anesthesiology*, 1967, 28, 363 ; Sekulovic N., Milosavljevic B. Iva, Nus J. — *Minerva Neurochir.*, 1969, *13*, 1, 12 ; Smith D. R., Ducker M. B., Kemp L. J. — *J. Neurosurg.*, 1969, 30, 664 ; Sykes M. K., McNicol M. W., Campbell

Scanned with OKEN Scanner

E. J. M. — Respiratory failure, Blackwell Scientific Publications Ltd. şi Clowes (W.) and Sons Ltd., Oxford şi London, 1969 ; Suwanwela C., Suwanwela N. — *J. Neurosurg.*, 1972, *36*, 3, 314 ; Taylor W. H. — Fluid Therapy and disorders of electrolyte balance, Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford, 1965 ; Teratura T., Meyer J. S., Sakamoto K., Nashi K., Marx P., Sterman Marinchescu C., Shubmaru S. — *J. Neurosurg.*, 1972, 36, 728—744 ; Tonnis W., Coew F., Frowein R. A. — *Neurochirurgie*, 1955, 3, 268 ; Utle S. R., Singer M. M., Roe B. B. — *J.A.M.A.*, 1972, 220, 577—579 ; Vapalahti M., Troupp H. — *Brit. med. J.*, 1971, 3, 404 ; Visalli F., D'Onofric G. — La tracheotomia nel traumatizzato cranio-encefalico, *Quaderni di traumatologia cranio-encefalice*, 1966, 1, 3 ; Visalli Felice — La Neurotraumatologia, D'Oggi Verduci edizioni scientifiche, Roma, 1972 ; Wadström L. B., Wiklund P. E. — *Acta chir. scand.*, suppl., 1964, 325, 50 ; Weinstein S. D., Langfitt T. W., Kassel N. F. — *Neurology* (Mineap.), 1964, 14, 118 ; Welch K. M. A., Meyer J. S. — *Lancet*, 1970, 2, 1316 ; Wise L. B. — Fluid and electrolytes in neurological surgery, Charles C. Thomas Publisher Charles C., Springfield ; Zotov Yu. V. — *Vap. Neirochir.*, 1974, 28, 6, 6—11 ; Zupping R. — *J. Neurosurg.*, 1970, 33, 5, 498.

17.2. PROBLEME DE TERAPIE INTENSIVĂ ÎN TRAUMATISMELE VERTEBRO-MEDULARE

C. ARSENI, R. MATEESCU

Traumatizatul vertebromedular cu tetra- sau paraplegie — individ pînă mai ieri în plină activitate, devine deodată marele personaj al unei zguduitoare drame în faţa căreia reanimatorul nu poate rămîne indiferent. Numeroasele şi complexele probleme pe care le ridică acest bolnav conştient sau comatos îl afectează profund. Problema îngrijirii lui începe încă de la locul accidentului, continuă în timpul transportului, în salonul de terapie intensivă pentru a solicita o evaluare clinică stadială şi a complicaţiilor, o apreciere a prognosticului şi un tratament complex.

17.2.1. **Preluarea accidentatului** pe o targă tare va fi făcută de 4 oameni (situaţi la membrele inferioare, bazin, torace şi extremitatea cefalică) în poziţia în care a fost găsit pe sol (dacă este conştient). Dacă se află într-un vehicul, contorsionat sau şezînd sau sub dărîmături va fi degajat fără tracţiuni pe membre şi va fi aşezat în supinaţie *(fig. 18* şi *19)* (C. Arseni şi colab., 1973).

Dacă este în stare de comă, obligatoriu se aşază în supinaţie pentru facilitarea funcţiunii respiratorii (C. Arseni şi colab., 1973). Gibozitatea preexistentă sau cea posttraumatică impune poziţionarea în decubit lateral (C. Ekert, 1967). Dacă are dureri nucale sau brahialgii se imobilizează strict extremitatea cefalică cu saci de nisip aşezaţi laterocervical (C. Ekert, 1967).

17.2.2. **Transportul** se face rapid (avion, helicopter, ambulanţă cu suspensie bună), nu la orice spital, ci într-o secţie de profil cu salon de terapie intensivă. Riscul medular face ca în primele 24 ore să nu se întreprindă nimic ortopedic, chiar dacă bolnavul nu prezintă decît minore semne radiculare.

Scanned with OKEN Scanner

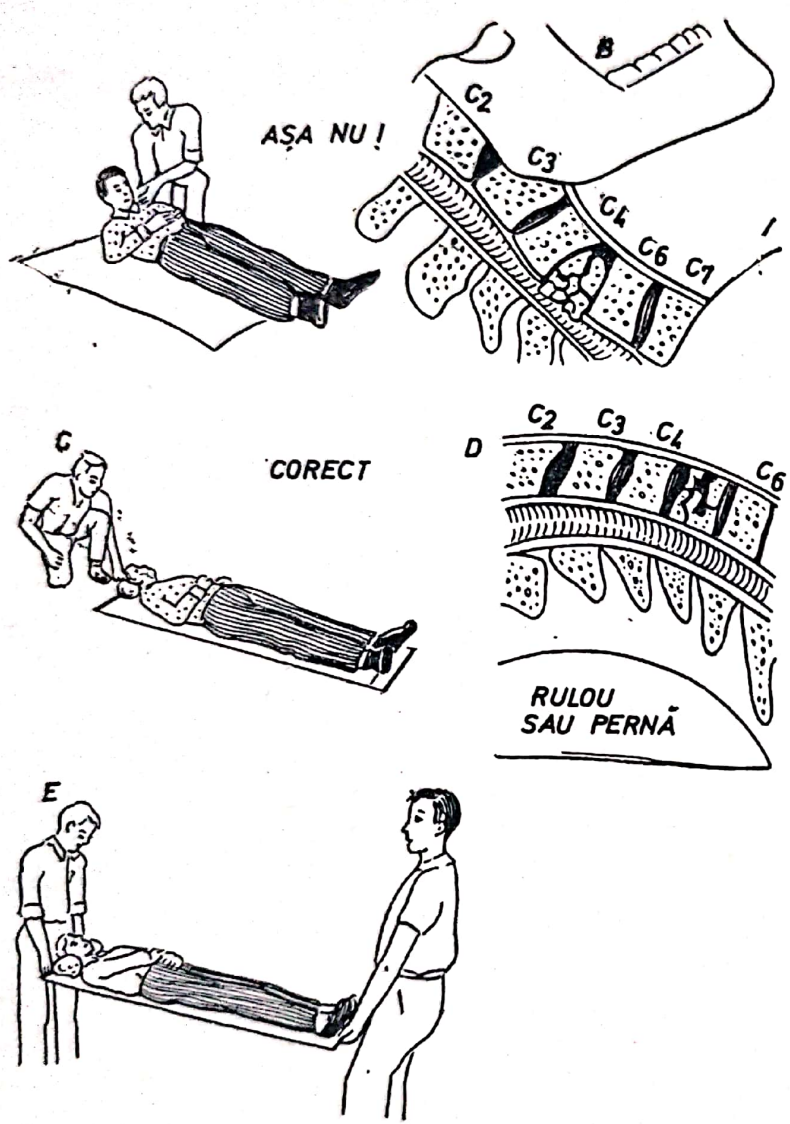


Fig. 18 Transportul bolnavului cu traumatism cervico-medular.

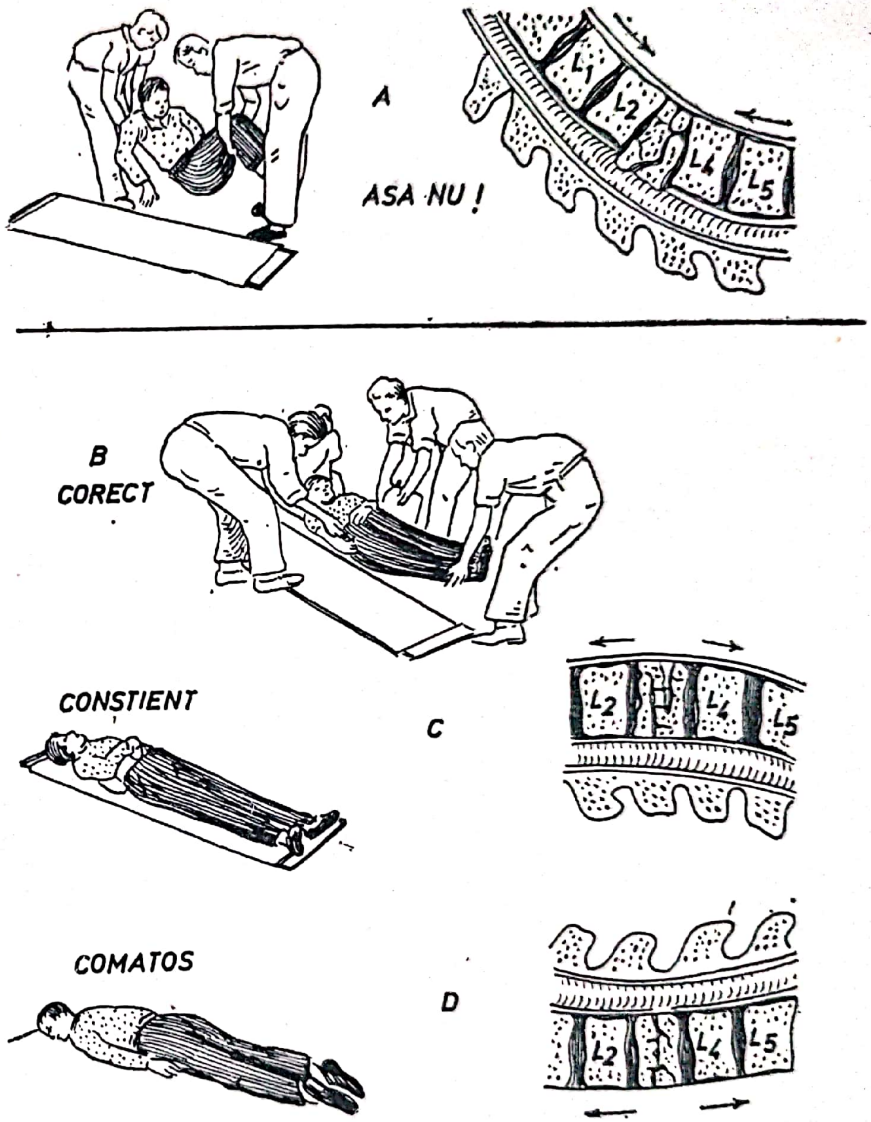


Fig. 19. Transportul bolnavului cu traumatism vertebro-medular, toraco-lombar.

Scanned with OKEN Scanner

17.2.3. **Evoluţia clinică** recunoaşte 3 stadii : *şoc medular, leziuni nervoase* şi *complicaţii* (G. Noel, A. Heilporn, 1966). Primul studiu care, durează între 14 şi 28 zile, ne interesează mai ales prin tulburările respiratorii, fenomenele neurovegetative şi metabolice, care se cer urgent corectate. O comoţie medulară este definită de regresiunea deficitului neurologic sublezional (motor, senzitiv, visceral) în primele 12—24 ore de la traumatism (A. N. Russu şi colab., 1962). Dintre fenomenele neurovegetative acute sînt pregnante fenomenele cardiovasculare, respiratorii şi tulburările de curbă termică. Hipotensiunea arterială se produce prin paralizia vasomotorilor sub leziune medulară (C. Arseni şi colab., 1973) cu atît mai brutală cu cît leziunea este mai înaltă. Labilitatea tensională cu lărgirea diferenţialei pe seama coborîrii tensiunii diastolice impune blîndeţe la schimbarea periodică (tot la 2 ore) a poziţiei paraplegicului. Respiraţia diafragmatică a paraplegicului, prin paralizia musculaturii scheletice, tracţionează hilurile pulmonare şi atelectaziază apexurile pulmonare. Apare o stază de secreţii bronhice care se cumulează prin ineficienţa tusei. Traumatizatul cervical prezintă în plus o hipersecreţie bronhică, condiţie care duce curînd la supuraţia pulmonară (C. Arseni şi colab., 1973). Hipertermia fulminantă (39—41°) a traumatismului vertebro-medular cervical cu transecţiune medulară, pune problema eliminării infecţiei urinare, escarelor sau supuraţiei pulmonare — în discuţia cauzelor acesteia. Hipercatabolismul maxim în prima săptămînă prezintă toate trăsăturile tabloului umoral corespunzător : deshidratarea extracelulară prin polipnee şi limitarea aportului hidric (datorită parezei intestinale), acidoza metabolică, bilanţ azotat negativ şi hiperkaliemie (maximă în primele 4 zile), hipercalciurie cu urini lactescente (osteoporoză şi osteome paraarticulare, primele 2 luni), hipoproteinemie cu inversarea aportului albumine/globulină prin scăderea serinelor încă din prima săptămînă datorită limitării aportului alimentar prin pareza intestinală şi cu creşterea gamaglobulinelor, datorită complicaţiilor septice, trofice şi urinare. L.C.R. limpede (cu disociaţie albuminocitologică) sau hemoragic, în cazul suspectării unui bloc subarahnoidian necesită efectuarea probei Queckenstedt-Stokey pentru a nu se trece pe lîngă momentul unei decompresiuni chirurgicale (C. Eckert, 1967). Paraplegicul este hipopeptic prin inactivitate şi inapetent prin catabolism azotat (C. Arseni şi colab., 1973), trecerea în faza anabolică petrecîndu-se abia la capătul a 6—9 luni (G. Noel, A. Heilporn, 1966). Distensia abdominală prin pareză intestinală şi stază de secreţii digestive are la bază depolarizarea fibrei musculare netede a intestinului, hipoproteinemia şi epuizarea rezervelor energetice ale acestui bolnav cu aport alimentar limitat, hipopepsia imobilizatului la pat. Vezica neurogenă nu se mai goleşte la atingerea presiunii de 12 cm apă (cum este normal), ea retenţionează, regurgitează prin prea plin, se destinde şi refulează ascendent către cavităţile pielorenale creînd condiţiile infecţiei urinare *(Escherichia coli, Serobacter aerogenes, Proteus, Pseudomonas aeroginosa,* stafilococi, streptococi) (Arseni şi colab., 1973 ; Bailey, 1967). Tulburările trofice sînt reprezentate de escarele de decubit, edem şi mioatrofii. Escara recunoaşte, după Noel şi Heilporn (1966), factori etiologici intrinseci şi extrinseci. Este pecetea unei proaste îngrijiri, o

Scanned with OKEN Scanner

mare poartă de infecţie şi de spoliere proteică, o spină iritativă pentru menţinerea hiperaldosteronismului secundar fazei catabolice (Arseni şi colab., 1973). Factorii intrinseci sînt : *a)* diminuarea perfuziei tisulare datorită „şocului spinal" ; *b)* anemia acută normocromă (deşi bolnavul nu are hemoragii nici hemoliză) şi hipoproteinemia ; *c)* vascularizaţia de tip terminal a regiunii sacrofesiere ; *d)* pierderea sensibilităţii suprimă durerea provocată de presiune ; *e)* amiotrofia dezgoleşte proeminenţele osoase. Factorii extrinseci sînt determinanţi şi acţionează bifazic : la început cînd bolnavul este în poziţie orizontală, sînt macerate tegumentele de către transpiraţie, dejecte, imobilitate, presiune pe sacru, trocantere, calcanee, creste iliace, marginile omoplatului, iar atunci cînd bolnavul trece la poziţia şezîndă, procesul de necroză, infecţii şi eliminare se localizează pe ischioane. Paraplegicul cu leziune superioară nivelului T5 este predispus escarelor (B. M. Bailey, 1967). Triada etiopatogenică — compresiune, hipoproteinemie, anemie — trebuie avută în vedere totdeauna (B. M. Bailey, 1967). Anemia acută iniţială a „şocului spinal" capătă o nouă valenţă septică prin popularea escarei cu piocianic, streptococ, proteus, stafilococ, *Escherichia coli* (B. M. Bailey, 1967). Eritemul simplu necesită 48 ore de tratament pentru a dispare. Vezicula nefisurată necesită 10—14 zile pentru vindecare, iar cea spartă 21 zile. Plaga ce interesează derma cu distrugerea insulelor proliferative piloase şi sudoriparea necesită grefă, sînge şi proteine (B. M. Bailey, 1967). De multe ori escara este în realitate mult mai adîncă decît pare, leziunea superficială mascînd higrome, bursite, artrite, veritabile colecţii purulente (Arseni şi colab., 1973). Edemul paraplegicului este uneori elefantiazic şi are la origine tromboze şi imobilitatea bolnavului. Amiotrofia se însoţeşte de infiltrarea fibroasă a muşchiului comprimat, cu depunere de calciu în jurul compresiunii (Dejerine şi colab., 1919 ; A. B. Soule şi colab., 1945 ; M. B. Roche, M. Jostes, 1948 ; H. Conway şi colab., 1956 ; B. M. Bailey, 1967). Spasticitatea este datorată activităţii măduvei sub leziune, ea scăpînd de sub controlul superior ; este cu atît mai mare cu cît leziunea este mai înaltă (G. Noel şi A. Heilporn, 1966). Durerea este tranzitorie sau nu, este de tip radicular sau localizat (G. Noel şi A. Heilporn, 1966). Prognosticul acestui bolnav imobilizat este condiţionat de complicaţiile respiratorii, escare, complicaţiile septice urogenitale (pionefrita, pionefroza, pielonefrita, abcesul periuteral, abcesul prostatic, orhiepididimita), litiaza renală şi ileusul dinamic (Arseni şi colab., 1973). Dacă ortopedul şi neurochirurgul prin aplicarea tratamentului etiologic competent salvează ceea ce se mai poate cruţa din măduvă şi rădăcinile lezionale, reanimatorul poate lupta cu tulburările trofice, neurovegetative şi metabolice (C. Arseni şi colab., 1973). Şansele sînt invers proporţionale cu nivelul leziunii. Vîrstnicul osteoporotic şi cervicalul impun un prognostic rezervat.

17.2.4. **Tratamentul intensiv** al bolnavului paraplegic trebuie să dispună de o dotare, un confort şi o încadrare cu personal deosebită (C. Arseni şi colab., 1973). În afara dotării curente a unui salon obişnuit de terapie intensivă acesta trebuie să dispună pentru îngrijirea paraplegicului de un echipament special : *a)* patul pe rotile mari din oţel inoxidabil, cît mai simplu şi mai confortabil, uşor de spălat, cu saltea cauciu-

Scanned with OKEN Scanner

cată, fixată pentru a nu aluneca ; trebuie să fie destul de larg pentru a putea permite schimbarea poziției bolnavului, destul de înalt pentru a folosi și micilor intervenții (traheostomie, bronho-aspirație și cateterizare endovenoasă). Rafturile declive vor putea adăposti borcanele de drenaj postural sau activ (digestiv, pleural, urinar) (J. Adriani, J. Parmley, 1958) ; *b)* patul rotativ sau basculant pentru cervicali (circular — Stryker cu motor electric) respectă extensie scheletală, dar nu folosește decît poziția de pronație și supinație nu și cele două decubituri laterale (C. Arseni și colab., 1973) ; mai mult, rotirea unui paraplegic poate crea căderi tensionale pe fondul unei furtuni vegetative (C. Arseni și colab., 1973) ; *c)* cu mult entuziasm s-a așteptat dotarea patului paraplegicului cu salteaua antidecubit, compartimentată, în tablă de șah cu presiuni ritmic alternative — Talley-Surgical Instruments London — citată de D. K. Brooks (1967). Nu salteaua și patul ci personalul previne tulburările trofice (C. Arseni și colab., 1973) : *d)* îngrijirea vezicii neurogene necesită seringi Guyon păstrate în borcane cu oxicianură de mercur 1/6 000, sonda Frenchfoley nr. 16—18 cu balonaș de 5 ml.

Desigur că îngrijirea focarului lezional este factorul princeps terapeutic care aparține ortopedului și neurochirurgului, depășind specialitatea reanimatorului, care are de corectat și tulburările neurovegetative și metabolice, de tratat distensia abdominală și vezica neurogenă, de prevenit tulburările trofice, de ridicat condiția generală a bolnavului. Se va avea în primul rînd grijă de fenomenele neurovegetative, ca hipotensiunea arterială („șocul spinal"). În prima oră de la venirea bolnavului în salon, sora va urmări din 15 în 15 minute tensiunea arterială și pulsul. Perfuzia de lichide volemice. transfuzia de sînge, dozele mari de cortizon vor reuși să creeze bolnavului un regim tensional stabil. Schimbarea poziției bolnavului va fi făcută cu blîndețe și de minim 3 persoane. Respirația diafragmatică va fi suplimentată de următoarele îngrijiri : *a)* bolnavul va fi încurajat să respire adînc și să tușească, se va obișnui bolnavul cu gimnastica respiratorie precoce, devenind punctul cel mai important al autoprogramului bolnavului (C. Arseni și colab., 1973) ; *b)* oxigenarea pe calea sondei nazale este metoda cea mai simplă și mai eficientă, cortul fiind mai incomod pentru bolnav, necesită supraveghere în plus și curățire periodică cu detergenți (J. Adriani, J. Parmley, 1958 ; C. Arseni și colab., 1973) ; *c)* aspirația periodică a secrețiilor din oro- și laringofarinx nu va declanșa spasmul glotic reflex, nici nu va mobiliza coloana cervicală lezată ; *d)* traheostomia și ventilația mecanică prelungită, bronho-aspirație periodică, atunci cînd dinamica diafragmatică este serios perturbată și secrețiile sînt abundente, sînt salutare (C. Arseni și colab., 1973) ; *e)* administrarea de fluidificante (bisolvon, alupent parenteral, per os sau în aerosoli), de stimulante ale peristalticei intestinale (pentru micșorarea presiunii intraabdominale), evitarea atropinei și codeinei vor ajuta bolnavul să treacă peste primele 3 săptămîni după care se începe reeducarea respiratorie prin mobilizarea sternocleidomastoidianului și a scalenilor (C. Arseni și colab., 1973).

Hipertermia fulminantă (39—41°) va fi corectată prin răcire fizică externă (aleze umezite în apă și alcool), reci, schimbate tot la 10 minute

Scanned with OKEN Scanner

pînă la obținerea normotermiei, ventilatoare, algocalmin, piramidon și, dacă tensiunea arterială permite, doze fracționate, administrate intramuscular, de clorpromazin. Hipercatabolismul, cu trăsăturile aferente (deshidratare, acidoză metabolică, hiperkaliemie, hipoproteinemie, anemie și inapetență), impune administrarea de lichide volemice (conduși fiind de ionograma în sînge, urină și lichidul digestiv drenat sau aspirat activ), calciu, limitarea potasiului, evitarea succinilcolinei în cazul unei anestezii generale. Distenia abdominală prin pareza intestinală și staza de secreții digestive (sechestrate în sectorul greu evacuabil al intestinului) necesită ținerea unui bilanț hidroelectrolitic și ponderal al bolnavului cît mai strict pentru a diminua cît mai mult valoarea necunoscutei sechestrate (N. Chiotan, I. Cristea, 1968). Determinarea cantitativă și calitativă (prin ionogramă) a pierderilor vizibile (staza gastrică, aspiratul continuu, Wangensteen) evaluează un minim necesar de administrat în ileusul dinamic al paraplegicului (N. Chiotan și I. Cristea, 1968). Soluția salină izotonă administrată ca lichid de înlocuire se poate spune că s-a redescoperit (D. J. H. Crawford, 1960; N. Chiotan, I. Cristea, 1968). În plus, îngrijirea distensiei abdominale implică încă 3 scopuri: *a)* repolarizarea fibrei musculare netede a intestinului (clorură de potasiu, dacă diureza și kaliemia o permite, fosfobion 10 mg tot la 2 ore, pentotenat de calciu fiole a 500 mg tot la 8 ore); *b)* degajarea conținutului intestinal (prin drenaj aspirativ continuu duodenal Wangensteen, clisme, laxative, supozitoare cu glicerină și la nevoie chiar extracția digitală a fecaloamelor. Dieta cu legume și zarzavaturi conține celuloză și pectină necesară absorbției toxinelor stercorale care influențează negativ ciclul enterorenal și condiționează infecția vezicii neurogene (C. Arseni și colab., 1973); *c)* stimularea peristalticei intestinale pregătită de efort prin repolarizare cu: forostigmin (miostin 0,25 mg tot la 2 ore, clorura de sodiu 10—20% 30—60 ml intravenos asociată cu oxitocin 3—5 unități, concomitent unei clisme înalte cu soluție salină și rece tip „einspiellung").

de sodiu 10—20% 30—60 ml intravenos asociată cu oxitocin 3—5 unități, concomitent unei clisme înalte cu soluție salină și rece tip „einspiellung").

Îngrijirea vezicii neurogene. Dintre paraplegicii care mor 80% o fac prin infecție urinară. Cateterizarea vezicii paraplegicului este obligatorie. (C. Eckert, 1967) și va fi făcută de către medic cu sonda French Foley nr. 16—18 care permite eliminarea și a secrețiilor prostatice, neîn-

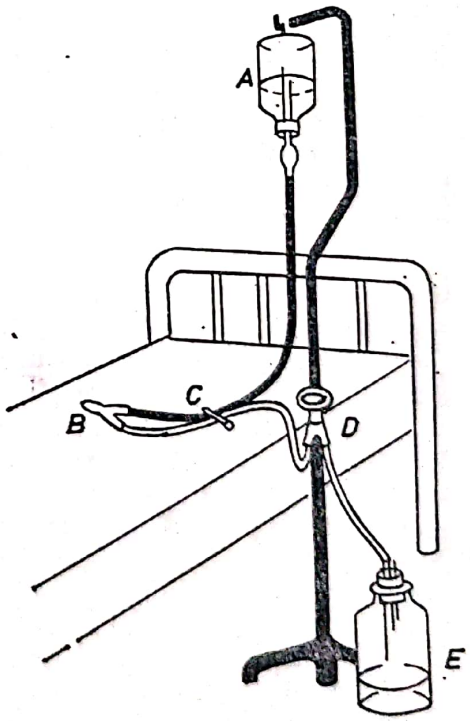


Fig. 20. Sistem de drenaj vezical și închis de irigare și distensie vezicală periodică. Se instilează săptămînal 200 ml pentru irigație-distensie.

chizînd canalele ejaculatoare. În acest mod este prevenită necroza de uretră, fistula uretrală și flegmonul urinos. Penisul va fi fixat cu bandă adezivă de abdomen. Sonda vezicală se va schimba tot la 3 zile în primele săptămîni și apoi în fiecare săptămînă odată (C. Arseni și colab., 1973). Irigarea vezicii cu soluție de hipermanganat de potasiu 1/5 000 realizează un sistem închis prin sifonaj *(fig. 20)* și necesită supraveghere atentă. Sistemul de drenaj vezical steril și închis irigă și destinde periodic vezica folosind 200 ml pentru o irigație cu distensie, realizînd o gimnastică pasivă (C. Arseni și colab. 1973). În clinica noastră se procedează astfel : *a)* se spală vezica cu 500 ml soluție salină izotonă, se lasă în vezică pentru cîteva ore 500 mg streptomicină, după care sed renează în borcan ; *b)* irigația vezicii se face continuu cu soluție de hipermanganat de potasiu 1/5 000, fond pe care se practică periodic distensii pasive ; *c)* se determină flora microbiană prin uroculturi și antibiograme în funcție de care se administrează gama de antibiotice necesare. Preventiv, în primele 3 săptămîni se administrează sulfametin (bayrena, dulana — comp. a 500 mg, 1 la 8—12 ore) care cuplează cu succes sulfafurazolul (neoxazolul) cu o doză mult mai mică și cu efect retard. La nevoie se administrează nitrofurantoin (duradantin — comp. a 100 mg, 5 mg pe kg/corp în 4 prize/24 ore) (C. Arseni și colab., 1973) ; *d)* se asigură o diureză de 2 000 ml urină acidă/24 ore printr-o ingestie de 3 000—4 000 ml lichide cu 3 grame de clorură de amoniu (diurocard 8 comp. a 400 mg) (C. Arseni și colab., 1973) ; *e)* prostigmina (miostin fiole a 0,5 mg) realizează o stimulare a kineticii vezicale (și intestinale). Stimularea vezicii neurogene cu impulsuri electromagnetice prin implantarea unui dispozitiv transistorizat intraabdominal sau în măduvă este încă o problemă de perspectivă (C. Arseni și colab., 1973). Cistostomia este un incident nedorit în evoluția paraplegicului ; dacă este impusă de o retenție acută de urină cu eșec în cateterizarea uretrei, sau de evacuarea unor calculi vezicali, se va practica cît mai spre fundul vezicii și sutura la piele va fi cît mai etanșă (C. Arseni și colab., 1973).

Prevenirea tulburărilor trofice (escare, edeme, amiotrofii) aparține în exclusivitate personalului ajutător și supravegherii medicale a „micilor îngrijiri cu efecte mari".

Așternutul paraplegicului va fi curat, moale, întins (fără cute, petice, tivuri), uscat : vor fi protejate proeminențele osoase ; poziția va fi schimbată tot la 2 ore ; perineul cu tegumentele lui fine și totuși infectate va fi spălat și pudrat zilnic cu talc și saprosan. Regiunea pe care bolnavul a stat 2 ore va fi tapotată și masată, iar regiunea din jurul unui eritem de compresiune va fi masată, fricționată ușor cu alcool și pudrată cu talc. Timp de 48 ore va fi evitată orice compresiune pe acea zonă, insuficient protejată anterior (C. Arseni și colab. ; M. B. Bailey, 1967).

Ridicarea condiției generale a bolnavului are scopul ca oxigenul și substanțele nutritive să vehiculeze la zona predispusă necrozei. Ea are în vedere corectarea anemiei (fier, masă eritrocitară, vitamina B_{12}, vitamina C 1 gram pe zi, în primele 7 zile, apoi cîte 50 mg pe zi avînd utilitate și în formarea de precolagen) și a hipoproteinemiei (proteine 70—80 grame în primele zile, pentru ca în curînd să se ridice

Scanned with OKEN Scanner

raţia la 150—200 grame pe zi, hidrolizaţi de proteină şi albumină umană). Regimul alimentar, atunci cînd calea naturală poate fi folosită şi distensia abdominală nu mai este mare va cuprinde : lapte, carne, făinoase, mici cantităţi de alcool (C. Bailey, 1967) cu restricţie de dulciuri, raţie care va totaliza 3 000 calorii : pentru corectarea hipopepsiei se pot prescrie carminative şi fermenţi (trizim) (C. Arseni şi colab., 1973 ; V. Beneş, 1968 ; A. Russu şi colab., 1962). V. Beneş propune un model de dietă pentru paraplegicul în stadiu cronic, în cîte 5 mese astfel :

Ziua I (3 400 calorii : 130 g proteine, 77 g lipide, 520 g glucide) : 1) 300 ml cafea cu lapte, 10 grame unt, 2 cornuri ; 2) 100 g cremă brînză topită, 50 g ruladă cu caise ; 3) supă cu ou, friptură de vitel, mazăre verde, cartofi, budincă, ecler, ceai de măceş ; 4) un ou fiert moale, pîine, măr, ceai de măceş ; 5) carne de porc, salată, morcovi cu lămîie.

Ziua a II-a (3 760 calorii : 127 g protide, 116 g lipide, 526 g glucide) : 1) 300 ml lapte, 10 grame unt, 2 cornuri ; 2) 50 grame şuncă slabă, pîine, măr, ceai de măceş ; 3) supă cu ou, cotlet de porc, piure de cartofi, struguri, suc de fructe ; 4) brînză topită, corn, ceai cu lapte ; 5) carne de vitel cu roşii, macaroane, măr, ceai de măceş.

Ziua a III-a (3 300 calorii : 137 g protide, 85 g lipide, 747 g glucide) : 1) 300 ml cacao, chec ; 2) iaurt, corn, 300 ml lapte ; 3) supă de vită cu tăiţei, carne de vită rasol, sos cu mărar, găluşte, ceai ; 4) 1 ou omletă, pîine, sfeclă roşie ; 5) cotlet, roşii, prune coapte.

Ziua a IV-a (3 500 calorii : 137 g protide, 86 g lipide, 523 g glucide) : 1) 300 ml cafea cu lapte, 10 g unt, 2 cornuri ; 2) 100 g brînză cu puţină ceapă, pîine, 300 ml lapte ; 3) supă, friptură de porc, roşii, spanac, ruladă cu jeleuri, ceai ; 4) 300 ml cacao, ruladă cu cafea ; 5) budincă de orez cu fructe, ceai de măceş.

Ziua a V-a (3 500 calorii : 137 g protide, 86 g lipide, 523 g glucide) : 1) ceai cu lapte, chec cu fructe ; 2) brînză topită, corn, măr ; 3) piure de cartofi, supă, tocană de vitel cu conopidă, găluşte, ceai de măceş ; 4) 300 ml lapte, corn ; 5) 100 g şuncă slabă, brînză cremă, 10 g unt, ceai de măceş, pîine, portocală (V. Beneş, 1968).

Determinare florei microbiene şi antibiogramei, precum şi a exsudatului din plagă, va dicta regimul antibiotic ; ampicilina pentru *E. coli* şi *B. proteus,* tetraciclina şi polimixina pentru *S. piocianeus* (B. M. Mailey, 1967). Razele ultraviolete pot stimula granularea şi epitelizarea (C. Arseni şi colab., 1973). Debridarea largă a ţesuturilor necrozate, drenarea colecţiilor purulente cu recoltarea de puroi pentru floră şi antibiogramă sînt urmate de masarea cu apă oxigenată şi plombarea cavităţilor, alternativ, cu o streptomicină pulbere, ser hipertonic (deshidratant) şi saprosan pulbere. Cînd procesul este extensiv se fac infiltraţii în jurul escarei cu ser antigangrenos (C. Arseni şi colab., 1973). Cînd şocul spinal a trecut, procesul local s-a răcit şi pierderea tegumentară este mare, se pune problema grefei insulare sau prin transpoziţie. B. M. Bailey (1967) a oferit în studiul său o largă gamă de transpoziţii de lambouri geometrice. Edemele elefantiazice pot beneficia de anticoagulante. Spasticitatea supărătoare a paraplegicului poate beneficia de hidroxizin (atarax 3 comprimate/24 ore a 25 mg) şi cloroxazonă (paraflex, midocalm 3 comprimate în 24 ore, a 250 mg).

Scanned with OKEN Scanner

Ieşirea paraplegicului din salonul de terapie intensivă se efectuează cu condiţia să fie în stare de conştienţă, căile respiratorii să fie libere, să nu mai prezinte pericolul reinhalării de lichide digestive, funcţiile respiratorii şi circulatorii să fie stabile, dar de multe ori, datorită bunei dotări a acestor saloane a nursingului continuu, aceşti bolnavi continuă să rămînă în salon pentru a primi într-adevăr întreaga gamă a îngrijirilor prescrise, inclusiv gimnastica precoce a membrelor (A. N. Russu şi colab., 1962) cu mişcări active şi pasive din toate articulaţiile, de minim trei ori pe zi. Este unanimă părerea autorilor de a nu se permite vizite, nici angajări de surori particulare în salonul de terapie intensivă, la cererea rudelor bolnavului.

BIBLIOGRAFIE

Adriani J., Parmley — The recovery room (a symposium), Thomas Publisher Charles C., Springfield, 1958 ; Arseni C., Constantinovici Al., Panoza G. — Traumatismele vertebro-medulare şi ale nervilor, Ed. medicală, Bucureşti, 1973 ; Bailey B. M. — Bedsores Arnold (Edward) (Publishers) Ltd., Londra, 1967 ; Bemes V. — Spinal Cord Injury, Bailliere, Tindall and Cassell Cox Ltd., London, 1968 ; Brooks D. K. — Resuscitation, Arnold (Edward) (Publishers) Ltd., Londra, 1967 ; Chiotan N., Cristea I. — Şocul, Editura medicală, Bucureşti, 1968 ; Conway H., Griffiths B. H. — *Amer. J. Surg.*, 1956, 91, 946 ; Crawford J. J., Nemir B. Jr. — *Surg. N. Amer.*, 1960, 40, 6, 1513 ; DeJerine M., Ceill Ier A., DeJerine Y. — *Rev. Neurol.*, 1919, 26, 399 ; Eckert C. — Emergency room care, Little, Brown and Co. Inc., Boston, 1967 ; Howorth, Petrie Gordon J. — Injuries of the spine, Williams and Wilkins Company, The Baltimore, 1964 ; Noel G., Heilporn A. — *Acta neurol. Belg.*, 1966, *66*, 11, 879—906 ; Roche M. B., Jostes F. A. — *Amer. J. Surg.*, 1948, 75, 633 ; Russu A. N., Baciu C., Furtunescu B. — *Neurologia* (Buc.), 1962, 7, 3, 229—234 ; Soule A. B. Jr. — *J. Neurosurg.*, 1945, 2, 485.

17.3. PROBLEME DE TERAPIE INTENSIVĂ ÎN NEUROCHIRURGIA INFANTILĂ

AURELIA GONŢEA

Obiectivele terapiei intensive se pot clasifica în : *primordiale*, de urgenţă imediată şi *secundare*, de necesitate şi eficienţă în timp. Ambele categorii de obiective au atît aspecte curative cît şi profilactice.

Obiectivele primordiale sînt : menţinerea funcţiei respiratorii în limite normale şi corectarea disfuncţiilor ; prevenirea şi tratamentul tulburărilor cardio-circulatorii ; menţinerea echilibrului hidroelectrolitic şi tratamentul dezechilibrelor ; menţinerea temperaturii normale a corpului şi tratamentul perturbărilor termice ; combaterea fenomenelor tonigene.

Scanned with OKEN Scanner

17.3.1. **Menţinerea funcţiei respiratorii în limite normale şi corectarea disfuncţiilor.** Tulburările respiratorii la bolnavii neurochirurgicali pot fi clasificate în :

a) tulburări de origine centrală (neurogenă), exemplu fiind stopul respirator şi hiperventilaţia, aceasta din urmă ducînd la alcaloză respiratorie ;

b) tulburări prin mecanisme periferice de obicei datorate obstruării căilor respiratorii prin staza de secreţii, aspirare de sînge, L.C.R. sau conţinut gastric, avînd drept urmare hipoventilaţia, acumularea de CO_2 şi acidoză respiratorie. Retenţia de CO_2 la rîndul ei creşte vasodilataţia cerebrală şi edemul şi acesta va agrava şi mai mult insuficienţa respiratorie deja existentă. Iată de ce asigurarea unei ventilaţii adecvate este de importanţă primordială în îngrijirea bolnavilor neurochirurgicali. Nici un copil nu trebuie deplasat din sala de operaţie sau camera de urgenţă pînă cînd nu este asigurată calea respiratorie liberă. La copiii mici căile aeriene sînt atît de înguste încît ele pot fi obstruate de o mică cantitate de secreţii, sînge sau L.C.R. aspirate din căile respiratorii superioare. Copiii sub 1 an în asfixie prin obstruarea căilor respiratorii în lipsa altor măsuri de aspirare pot beneficia de simpla suspendare cu capul în jos care favorizează eliminarea secreţiilor din arborele traheo-bronhic şi îmbunătăţeşte circulaţia cerebrală prevenind insuficienţa circulatorie bulbară care, în final, este cauza morţii prin asfixie. În operaţii pe gît sau după puncţie carotidiană pentru angiografia cerebrală, hematomul care se poate forma comprimă cu uşurinţă traheea copilului. În comparaţie cu adultul, copilul are un metabolism crescut, o mai mare nevoie de oxigen dar un volum curent proporţional mai mic ceea ce creşte pericolul obstrucţiei respiratorii chiar şi pentru scurtă durată. Efectul hipoxiei este mai grav asupra miocardului copilului decît al adultului. Măsurile de prevenire şi tratare a insuficienţei respiratorii prin obstruarea căilor respiratorii includ :

17.3.1.1. *Corecta poziţionare.* În perioada postoperatorie imediată copilul trebuie ţinut în decubit lateral sau chiar ventral cu capul întors lateral ; această poziţie uşurează scurgerea secreţiilor din arborele traheobronhic. Dacă după poziţionare şi eventuala aspirare obstrucţia încă se menţine, introducerea unei pipe orofaringiene rezolvă adesea libertatea căilor aeriene, ştiut fiind că la bolnavii inconştienţi obstrucţia hipofaringiană se datoreşte relaxării bazei limbii şi împingerii ei spre peretele posterior. Flexia capului accentuează şi mai mult obstrucţia : hiperextensia întinde ţesuturile dintre laringe şi mandibulă şi baza limbii este ridicată de pe peretele posterior. Dacă după introducerea pipei copilul tuşeşte sau dă semne de laringospasm (aceasta nu se întîmplă cînd reflexele fundului de gît sînt abolite) ea va fi îndepărtată şi respiraţia asigurată prin administrarea de oxigen pe mască şi eventual asistarea cu balon.

17.3.1.2. *Intubarea traheală* (orală şi nazală) se instituie cînd încercările anterioare de a asigura o oxigenare adecvată au eşuat. În caz de urgenţă intubarea orală este de preferat ca fiind mai uşor şi rapid efectuată. La copiii mai mari reactivi, care se opun sau în cazul existenţei unui trismus care face imposibilă expunerea glotei pentru intubarea orlă, intubarea nazotraheală trebuie încercată. Cînd ea nu este posibilă

Scanned with OKEN Scanner

intubarea orală va fi făcută după administrarea unei doze minime de barbituric şi relaxant. Deciziile şi manevrele trebuie rapid executate, întîrzierile în caz de stop respirator sau insuficienţă marcantă (hipoxie) fiind deosebit de grave la aceşti bolnavi. Trusa necesară intubării *(v. fig. 16)* trebuie să fie totdeauna la îndemînă şi ea trebuie să cuprindă : laringoscop cu lame drepte şi curbe de diferite mărimi ; sonde de diferite mărimi cu sau fără balonaş ; lubrifiant pentru sondă ; anestezice topice ; forceps Magill pentru intubare nazo-traheală ; sonde pentru aspiraţie de calibre diferite ; siringă pentru umplerea balonaşului ; bandă adezivă (leucoplast) ; faşă rulată pentru evitarea muşcării sondei. După intubarea traheei ascultaţia bilaterală a toracelui trebuie făcută de rutină pentru a depista eventuala intubare a unei bronhii. După corecta poziţionare a sondei, dacă umflarea balonaşului este necesară, 2—6 cm^3 aer de obicei asigură suficienta etanşeitate ; sonda se fixează cu leucoplast şi o faşă rulată se introduce între arcade. În cursul ultimilor ani, intubaţia endotraheală prelungită a înlocuit alternativa traheostomiei, deşi încă este controversată durata de menţinere a intubării fără urmări serioase.

1. *Complicaţiile intubării endotraheale prelungite (peste 24 ore) :*

Complicaţii în timpul perioadei de menţinere a intubării :

— obstrucţia sondei prin acumulare de secreţii uscate, în special cînd sonda este de calibru redus. Umidifierea aerului, aspiraţia repetată şi eventuala instilare de soluţii mucolitice diminuează acest risc ;

— extubarea este una din complicaţii şi poate avea loc cînd sonda este prost fixată, secreţia salivară abundentă care favorizează dezlipirea leucoplastului sau cu prilejul întoarcerii bolnavului. Ea este periculoasă cînd pacientul se află sub respiraţie controlată şi timpul util de reintubare este pierdut ;

— ventilarea insuficientă a plămînului stîng şi atelectazia sînt complicaţia inserării tubului în bronhia dreaptă. Ea poate fi prevenită controlînd ventilarea ambilor plămîni după intubare şi repetat după modificarea poziţiei, prilej cu care poziţia sondei poate fi afectată ;

— aspirarea secreţiilor este mai dificilă prin sonda traheală decît prin traheostomie, dar aceasta nu poate fi considerată o complicaţie ci un inconvenient.

Complicaţii precoce urmînd perioadei de intubare :

— edem laringeal în special după folosirea sondelor supracalibrate sau destinderea exagerată a balonaşului. Cînd edemul este sever, traheostomia este singura soluţie şi va fi completată cu tratamentul medical antiinflamator. Cînd edemul nu este marcat se poate încerca tratamentul anticongestiv şi antiinflamator asociat cu antibiotice pentru prevenirea infecţiei ;

— reacţia inflamatorie subglotică de tip pseudomembranos şi traheita necrozată sînt complicaţii mai rare.

Complicaţii tardive :

— stenoza cicatriceală subglotică, de obicei urmînd unei necroze circulare prin ischemia de presiune a sondei la nivelul cricoidului, mai ales cînd s-a folosit sonda cu balonaş ;

— formarea de granulom la nivelul corzilor vocale este cu mult mai rară la copii decît la adulţi şi adesea regresează spontan.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Avantajele intubației endotraheale prelungite în comparație cu traheostomia :*

— intubarea traheală este de obicei un procedeu simplu care poate fi efectuat rapid și este relativ lipsit de risc. În cazul obstruării, deplasării sau extubării, înlocuirea sondei și reintubarea este de cele mai multe ori rapid efectuată și libertatea căilor respiratorii restabilită. După decanulare, traheostoma se stringe rapid, făcînd uneori dificilă sau imposibilă recanularea, motiv pentru care traheostomia este menținută uneori o perioadă mai lungă decît este absolut necesar ;

— complicațiile după intubare endotraheală sînt mai puțin grave la copil decît cele după traheostomie.

3. *Dezavantajele intubării endotraheale prelungite în comparație cu traheostomia :*

— disconfortul cauzat de sonda endotraheală este mai mare decît cel cauzat de canula traheală (la bolnavii conștienți). Copiii pînă la 1 an tolerează sonda traheală în general bine, în comparație cu copiii mai mari ;

— acumularea și uscarea secrețiilor este mai frecventă în sondă decît în canula traheală și aspirarea este mai dificilă în primul caz. Cu o umidificare adecvată, aceasta nu este însă o problemă majoră ;

— atelectazia plămînului stîng este mai frecventă după intubare. Aceste avantaje și dezavantaje trebuie totdeauna avute în vedere iar alegerea unei metode sau a alteia trebuie făcută cu discernămînt, selectiv, de la caz la caz. Oricum, în condiții de bună îngrijire, intubația endotraheală poate fi menținută la copii pînă la 1 săptămînă, dar sonda folosită trebuie să fie cel puțin o măsură mai mică decît cea mai largă sondă care trece ușor prin orificiul glotic, pentru a evita compresiunea mucoasei și edemul.

4. *Îngrijirea generală a copiilor intubați :*

— trebuie efectuată de personal instruit teoretic și practic, capabil să recunoască semnele de obstrucție și să aplice măsurile simple de remediere pînă la venirea medicului ;

— eficiența ventilației trebuie frecvent controlată prin determinarea PaO_2 și pCO_2 sanguin ;

— umidifierea aerului ;

— aspirarea secrețiilor cu cateter steril, ori de cîte ori este nevoie, după instilarea prealabilă a 1—2 ml soluție salină normală sterilă (în special cînd măsurile de umidifiere a aerului nu au fost aplicate). Asigurarea se face intermitent, cu intervale de 1—2 minute de oxigenare. Sonda de aspirație trebuie să fie de calibru mult mai mic decît al sondei traheale pentru a nu obstrua complet calea respiratorie ;

— relaxantele musculare și sedativele sînt necesare la bolnavii la care intubarea este completată de controlul respirației. Copiii comatoși, sub respirație controlată, rareori necesită relaxante ;

— antibioticele și cortizonul sînt de obicei administrate pentru afecțiunea primară, dar ele au și rol profilactic, de prevenire a infecției pulmonare și a edemului glotic ;

— medicația mucolitică se aplică selectiv în cazurile în care secreția traheobronhică este vîscoasă, greu de aspirat și cu tendință la uscare și formare de dopuri ;

Scanned with OKEN Scanner

— bilanțul hidroelectrolitic trebuie efectuat zilnic și corecțiile necesare făcute riguros ;

— controlul radiologic pulmonar este indicat cel puțin din două în două zile pentru a depista apariția complicațiilor infecțioase sau de poziție ale sondei ;

17.3.1.3. *Traheostomia* se va face în cazurile în care măsurile descrise mai sus au fost ineficace.

Indicațiile, tehnica și materialul necesar au fost descrise anterior.

1. *Complicațiile traheostomiei :*

a) *Complicații în timpul efectuării ei :* pneumotorox ; emfizem mediastinal ; hemoragie ; lezarea n. laringeal recurent ; lezarea cartilajului cricoid și a primului inel traheal (în traheostomiile înalte). Aceste complicații sînt mai frecvente cînd traheostomia se face sub anestezie locală și cînd liniștea bolnavului nu este suficient asigurată.

b) *Complicații în cursul canulării.* Obstruarea sau dizlocarea canulei. Pentru prevenirea acumulării și marcării secrețiilor în canulă și bronhii de mare importanță este umidifierea aerului, instilarea repetată de soluție fiziologică sterilă sau bicarbonat de sodiu 1,3% și medicația mucolitică. Aceste măsuri ușurează aspirația secrețiilor și, în afară de obstrucție, previne și instalarea infecției pulmonare.

c) *Complicații precoce după traheostomie.* Decanularea la copii este cu atît mai dificilă cu cît ei sînt mai mici și perioada de canulare este mai lungă. Decanularea progresivă cu lungirea perioadelor de decanulare și scurtarea celor de recanulare permite adaptarea progresivă a organismului.

d) *Complicații tardive.* Stenoza traheală, cauzată de formarea țesutului fibros cicatriceal, este mai frecventă în traheostomiile înalte și cînd cricoidul sau primul inel traheal au fost lezate sau cînd infecția împiedică cicatrizarea corectă. Prelungirea perioadei de traheostomie crește riscul leziunilor traheale, al infecției și al stenozei.

Ca o concluzie generală se poate spune că complicațiile traheostomiei în toate stadiile sînt mai frecvente la copii decît la adulți și deciderea ei cere totdeauna mare discernămînt.

2. *Îngrijirea traheostomizaților* trebuie făcută de personalul specializat. Aspirarea secrețiilor și schimbarea canulei cere perfectă asepsie (mănuși, sonde și pense sterile). Totdeauna trebuie să urmeze unei perioade de bună oxigenare, manevrele trebuie făcute cu blîndețe pentru a evita traumatizarea mucoaselor dar îndeajuns de rapid pentru a scurta perioada de hipoxie. Umidificarea aerului sau instilarea soluțiilor apoase sterile cu sau fără medicație mucolitică evită formarea crustelor și ușurează aspirația. Antibioticele se administrează preventiv sau curativ ori de cîte ori se consideră necesar.

Medicația mucolitică se administrează cu scopul de a fluidifica secrețiile traheobronhice prea vîscoase, ușurînd aspirația lor și prevenind formarea dopurilor și a crustelor. Dintre substanțele folosite amintim *Aleviere,* care este o soluție apoasă de superinone (detergent), 0,125 g% cu 2% bicarbonat de sodiu și 5% glicerin. Este neiritant și chimic inert. Indicat în afecțiuni pulmonare cu secreție excesivă groasă, greu de eliminat. Se administrează nediluat intermitent sau continuu, maximum 500 ml/zi. Este livrat în flacoane de 60—500 ml. Nu are contra-

Scanned with OKEN Scanner

indicații sau efecte colaterale. Singura precauție este de a nu-l dilua deoarece nu conține o substanță de conservare, așa încît un flacon deschis nu poate fi folosit după 72 ore.

Dornavac (Pancreatic dornase) este o enzimă (deoxiribonuclează), extrasă din pancreas de vită și liofilizată. Folosit pentru reducerea viscozității secrețiilor din tractul respirator sau urinar. Nu are acțiune enzimatică pe țesutul sănătos, este bine tolerat și de obicei neiritant. Acțiunea lui devine evidentă după aproximativ 30 minute de aerosoloterapie. Doza obișnuită este de 50 000—100 000 u/zi, administrat intermitent în aerosoli la intervale de 6—8 ore. În infecții urinare irigația cu 50 000—100 000 u. se poate face de 1—4 ori pe săptămînă. Nu se administrează parenteral. Rareori pot apărea reacții de sensibilitate. Cînd după administrarea lui apare bronhospasm el poate fi asociat cu Isuprel sol. 1/2 000 0,1 ml la care se adaugă propilen glicocol 0,3 ml și 0,125 mg neosinefrină.

Mucomyst (Acetilcisteina) este un agent mucolitic care poate fi administrat în aerosoli sau instilație intratraheală. Din soluția 20% se pot folosi 3—5 ml repetat de 3—4 ori pe zi. Poate fi diluat cu apă distilată sau soluție salină normală cînd diluții mai mari sînt dorite și poate fi asociat cu un bronhodilatator. Soluția se păstrează la rece 48 ore. Deși rar, pot apărea complicații ca : greață, stomatită, rinoree. Astmaticii pot prezenta diferite grade de bronhospasm care poate fi evitat prin adăugarea unui bronhodilatator, sau administrarea trebuie întreruptă.

Tergemist (Ethasulfat de sodiu) este un mucolitic care conține ethasulfat de sodiu 0,125 g% cu iodură de potasiu 0,1%. Flaconul deschis se păstrează la rece dar nu trebuie folosit după 72 ore. Este contraindicat în cazurile de alergie la iod.

Medicația bronhodilatatoare. Isuprel (Isoproterenol) este o amină simpatomimetică cu acțiune vasodilatatoare și bronhodilatatoare rapidă. Indicat în spasmul bronhic din criza astmatică, emfizem, bronșite, se folosește sol. 1/100 sau 1/200 în administrare intermitentă de 3—4 ori/zi. Deși bine tolerat în general, uneori poate produce cefalee, tahicardie, palpitații ca semne de supradozare. Este contraindicat în hipertiroidism, insuficiență coronariană, edem pulmonar acut.

Vasonefrin (epinefrina recemică) este o amină simpatomimetică avînd aceleași indicații și contraindicații ca Isuprelul, în plus, este contraindicat la diabetici. Folosit în exces poate produce iritație bronhică, insomnie, tahicardie, hipertensiune, hiperexcitabilitate. Se folosește în inhalații sol. 2,2%, soluția păstrîndu-se la rece pentru o perioadă îndelungată. Expunerea la aer sau căldură o descompune.

Aerolone este o combinație de 0,5 g% Clopane hidroclorid și 0,25 g Isoproterenol în amestec cu apă, acid ascorbic și propilen glicocol. Se administrează sub formă de aerosoli în afecțiuni însoțite de bronhospasm. Ca efecte secundare se citează insomnia, vertij, tahicardie, situații în care doza trebuie redusă sau medicația suprimată cu totul. Este contraindicat la hipertensivi și hipertiroidieni.

Bronhosol este un bronhodilatator care conține Dilabron 1% fenilefrine 0,25% și fenildiamina 0,10% în soluție salină apoasă de glicerină, administrat intermitent în aerosoli de 4—6 ori/zi. Supradozarea poate

Scanned with OKEN Scanner

produce tahicardie, palpitații, greață, cefalee, hipertensiune, anxietate, insomnie. Ca precauție nu trebuie folosit concomitent cu epinefrina sau alte amine simpaticomimetice ; el poate fi însă alternat cu aceste substanțe. Contraindicat în edem pulmonar acut, insuficiență coronariană, hipertensiune și hipertiroidism.

17.3.1.4. *Oxigenoterapia, metode de administrare.* Determinarea pO_2 în L.C.R. a arătat că în cazul leziunilor cerebrale severe, în ciuda presiunii normale a O_2 în sîngele arterial, creierul sau cel puțin anumite părți ale lui sînt hipoxice. Această observație duce la consecința terapeutică de a menține o cît mai bună oxigenare posibilă. Metodele de administrare a O_2 sînt :

Canula nazală este o metodă simplă, de obicei bine tolerată. Cînd canula este bine fixată iritația nazală este rară. Foarte practică este canula binarinală cu tub conectat la o sursă de oxigen și umidificator și sistem de fixare pe cap *(fig. 21* și *22).*

Un debit de oxigen de 4—6 l/minut realizează o concentrație de 35—50% O_2 în aerul inspirat. De obicei însă debitele mai mari de 3—4 l/minut sînt greu tolerate de pacienții conștienți.

Masca facială, din material plastic, cu balon și sistem de conectare la sursa de oxgien, poate realiza o concentrație de O_2 în aerul inspirat de 60—90% la un flux de 6—8 l/minut *(fig. 23).* Este practicată pentru perioade scurte de administrare dar este greu de menținut în poziție corectă pentru perioade îndelungate.

Cateterul nazal asigură o concentrație de 35—50% O_2 în aerul inspirat la un debit de 4—6 l/minut. Cateterul trebuie fixat pînă la nivelul uvulei, nu mai jos, și distanța este aproximativ cea măsurată de la nivelul vîrfului nasului pînă la lobul urechii *(fig. 24).* Odată poziționat, cateterul se fixează cu leucoplast *(fig. 25).* Fluxul de oxigen cel mai bine tolerat este de 3—4 l/minut. Cateterul trebuie schimbat la fiecare 8—12 ore sau mai des dacă secrețiile sînt abundente și îl obstruează. Toaleta bucală trebuie repetată la fiecare 6 ore și asigură o bună hidratare a bolnavului.

17.3.1.5. *Controlul mecanic al respirației.* Este necesar la pacienții neurochirurgicali care prezintă tulburări respiratorii de origine centrală (stop respirator sau hiperpnee) sau la cei la care, prin mecanism obstructiv periferic (staza traheobronșică, spasm), hipoventilația duce la acumularea periculoasă de CO_2. Berman și Rogers (1970) arată că acidoza intracerebrală joacă un rol important în producerea sau agravarea edemului care însoțește leziunile acute cerebrale. Metabolismul și funcția cerebrală sînt cu ușurință influențate de ischemie, anoxie și hipoglicemie (Lassen, 1966), condiții care duc la acidoză intracelulară și edem. Creșterea concentrației de H^+ în L.C.R. duce la o creștere a frecvenței respiratorii tinzînd la reducerea *p*H-ului intracelular la nivel normal. Hiperventilația spontană, observată la cei mai mulți pacienți cu leziuni cerebrale severe, este rezultatul acestui mecanism fiziopatologic. Ea cere însă o creștere a travaliului respirator avînd drept urmare consum mai mare de O_2, oboseala musculaturii respiratorii și reducerea progresivă a ventilației pulmonare. În aceste condiții controlul mecanic al respirației se impune. Respirația controlată și hiperventilația, care de obicei se folosește la pacienții cu leziuni craniocerebrale, nu trebuie să

Scanned with OKEN Scanner

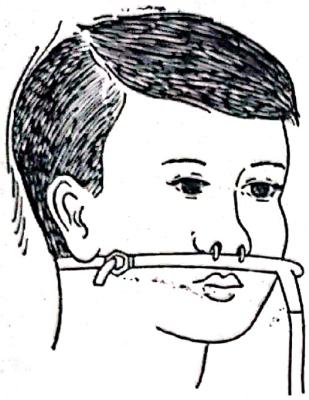


Fig. 21. Folosirea corectă a canulei binarinale.

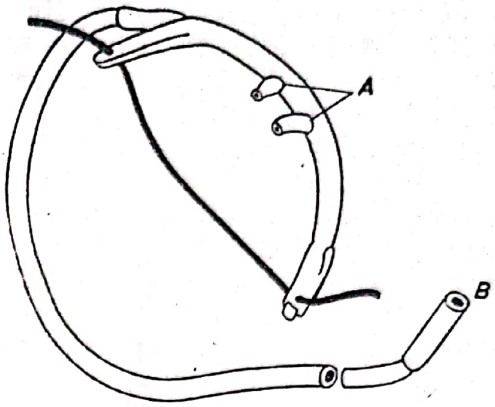


Fig. 22. Canula nazală pentru administrarea oxigenului:

A-canula binarinală; *B*-tub de conectare la sursa de oxigen.

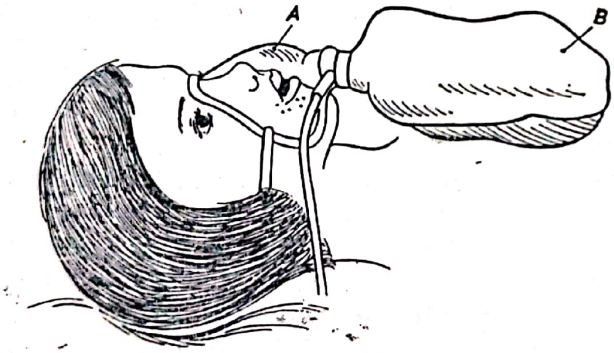


Fig. 23 Set din material plastic pentru administrarea oxigenului.

A-masca; *B*-balon; *C*-tub de conectare la sursa de oxigen

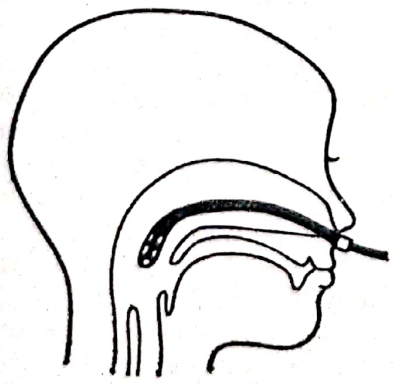


Fig. 24 Poziționarea corectă a cateterului nazal pînă la nivelul uvulei

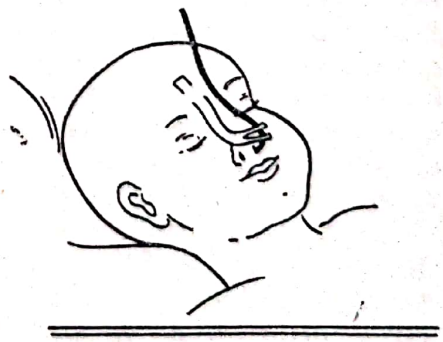


Fig. 25. Fixarea cateterului nazal.

Scanned with OKEN Scanner

coboare pCO_2 sub 25 mm Hg, valoare sub care vasoconstricția produsă limitează fluxul sanguin cerebral și deci oxigenarea creierului. Norlander (1967) atrage atenția asupra faptului că oxigenoterapia prin respirație controlată poate duce la reducerea substanței surfactante alveolare și favorizează colapsul. Hill, (1967) menționează însă că ventilația controlată cu presiuni și volume corespunzătoare vîrstei nu modifică surfactantul, dar atelectazia se poate produce cînd se folosesc presiuni pozitive mari, în această situație surfactantul fiind diminuat. Trebuie menționat riscul administrării concentrațiilor mai mari de 40% pe durată mai lungă de 8 ore la nou-născut și în special prematuri la care pot apărea fibroplazia retrolenticulară. Bishop (1966) arată că ventilatoarele mecanice sînt o sursă importantă de infecții încrucișate la pacienții sub respirație controlată, prin 2 căi : însăși aparatul poate fi contaminat de la pacientul anterior, cunoscut fiind că o perfectă sterilizare a aparatului este greu de realizat ; aerul pe care-l folosește și apoi îl livrează spre pacient poate fi contaminat. Aceste două surse de infecții pot fi diminuate prin sterilizarea respiratorului cu oxid de etilen înainte de a fi folosit la un alt bolnav și sterilizarea aerului prin folosirea filtrelor. Practic, noi nu am avut aceste posibilități uzînd doar de simpla spălare cu apă și săpun a tubulaturii și pieselor care s-au putut deconecta de la aparat și formalizarea periodică a camerei de terapie intensivă. Putem afirma că niciodată n-am putut evita complet riscul infecțiilor încrucișate. Fără îndoială, respirația controlată, hiperventilația și buna oxigenare rămîn cele mai importante metode de tratament în terapia intensivă din neurochirurgie, dar trebuie ținut seama de aspectele lor negative și, pe cît posibil, trebuie minimalizate.

17.3.2. **Prevenirea și tratamentul tulburărilor cardiocirculatorii.** Complicația majoră care se poate ivi în cursul îngrijirii unui copil cu afecțiune neurochirurgicală este stopul cardiac. Măsurile de urgență care trebuie efectuate în ordinea aplicării lor sînt : masaj cardiac extern, concomitent cu respirația artificială și înainte ca aparatul EKG să fie instalat și electrozii aplicați pentru înregistrarea activității sau absenței cordului ; asigurarea bunei oxigenări în timpul masajului cardiac extern (se începe prin aplicarea măștii și respirației controlate cu balon, dar cît de curînd posibil trebuie intubat traheal). Dacă după masaj cardiac extern și buna oxigenare cordul nu este resuscitat, trebuie încercată injecția intracardiacă practicată în spațiul V intercostal stîng, la marginea sternului, cu acul îndreptat medial. Înainte de injectare se aspiră pentru a evita injectarea în peretele miocardic. Cînd abordul substernal este preferat, acul trebuie introdus pe linia mediană a marginii inferioare a sternului și îndreptat în sus și lateral spre stînga. În caz de asistolie se injectează intracardiac adrenalină, sau epinefrină, bicarbonat de sodiu, gluconat de calciu, dextroză 50% *(tabelul 15)*. Bicarbonatul de sodiu sau THAM sînt administrate pentru a reduce acidemia prezentă și a permite acțiunea adrenalinei care este inactivată de mediul acid. Gluconatul de calciu crește forța de contracție a miocardului iar dextroza are rol energetic. Cînd EKG arată prezența fibrilației ventriculare se va tenta defibrilarea externă în cel mult 2—3 șocuri cu dozajul indicat în *tabelul 16*. Practic, stopul cardiac la copil cu traumatism craniocerebral sau altă afecțiune neurochirurgicală gravă este rareori resuscitat, dar resuscitarea trebuie totdeauna încercată.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 15

Dozele de substanţe recomandate în caz de asistolie

Substanţa	Conc. %	Doza peste 5 kg (greut. corp).	Doza sub 5 (greut. corp)
Epinefrină	0,1 %	0,2 ml	0,25 ml/1,2 kg
Gluc. de calciu	10 %	1 ml	1 ml/1,7 kg
Dextroză	50 %	3—4 ml	1 ml/3 kg
Bicarbonat de sodiu	7,5 % (89,2 mEq %)	3—4 ml	1 ml/kg
T.H.A.M.	2 %	3—4 ml	1 ml/kg
Isuprel	1/5 000	0,2 ml	0,1 ml/kg

TABELUL 16

Cantitatea de joules pentru defibrilaţie externă prin şoc electric

Greutatea corporală	Şoc iniţial	Repetarea şocului
sub 5 kg	15—30 joules	crescută cu 50 joules
5—45 kg	60—90 joules	,, ,, ,,
peste 45 kg	90—125 joules	,, ,, ,,

17.3.2.1. *Hipo- şi hipertensiunea circulatorie la bolnavii neurochirurgicali.* La aceşti bolnavi trebuie avut în vedere faptul că leziunea traumatică sau intervenţia operatorie interesează adesea zone ale S.N.C. care controlează funcţia cardiocirculatorie, respiratorie sau termoreglarea. Faptul că operaţia este practicată într-un spaţiu închis (craniu sau coloana vertebrală) face ca toleranţa la sîngerare şi edem să fie mai mică. Depistarea creşterii presiunii intracraniene sau intrarahidiene, la pacienţi în prealabil conştienţi, este mai puţin dificilă decît la cei inconştienţi. Un bolnav alert înainte de craniectomie sau un traumatizat cranio-cerebral avînd un interval „liber" după traumatism a cărui stare de conştienţă se alterează trebuie totdeauna suspectat de hemoragie sau edem cerebral. Controlul frecvent al semnelor vitale depistează modificări care pot fi de mare folos în interpretarea cazului. Pulsul şi T.A. trebuie controlate şi consemnate în fişă la fiecare 15—30 minute în primele 3 ore, la fiecare oră în următoarele 4—6 ore şi apoi din 4 în 4 ore dacă ele sînt stabilizate în limite normale. Hipertensiunea arterială cu bradicardie şi respiraţie Cheyne-Stokes este datorată hipertensiunii intracraniene crescute, în special cînd sîngerarea sau edemul se produc în cele 2/3 anterioare ale creierului. Sîngerarea sau edemul cerebral în fosa cerebrală posterioară produc tahicardie şi hipotensiune şi adesea sînt confundate şi tratate ca şoc hemoragic cînd bolnavul ar beneficia de fapt de redeschiderea şi evacuarea hematomului sau de un tratament bine condus al edemului cerebral. Hipotensiunea indusă intraanestezic cu scopul diminuării sîngerării poate fi cauza hipotensiunii menţinută în perioada postoperatorie, în special cînd se folosesc substanţe cu acţiuni hipotensoare de lungă durată, ca hexametonium. Cînd hipotensiunea copilului este datorată pierderii de sînge, necompensată, în timpul intervenţiei, administrarea de sînge trebuie condusă după valoa-

Scanned with OKEN Scanner

rea hemoglobinei pînă la aducerea ei la limita normală. Calculul cantității de sînge necesar se poate face după formula Cantitatea de sînge necesar în ml $= \frac{\text{Hb. dorită} - \text{Hb actuală}}{\text{Hb. dorită}} \times$ greut. corp (kg) $\times$ 80.

Valoarea normală a hemoglobinei diferă cu vîrsta copilului *(tabelul 17)*.

Volumul sanguin estimat la copii este de 80 ml/kg corp : spre exemplu, la un copil de 10 ani avînd o greutate de 35 kg a cărui Hb normală este aproximativ 14 g% găsim o hb. actuală de 10 g% ; cantitatea de sînge care trebuie administrată se calculează după formula de mai sus astfel : Cant. de sînge necesar în ml $\frac{14 - 10}{14} \times 35 \times 80 = 800$ ml.

Sîngele nu trebuie să fie mai vechi de 24 ore pentru copii sub 1 an sau mai vechi de 2 zile pentru cei de la 1—6 ani. În general, pentru copiii de toate vîrstele, cu cît sîngele este mai proaspăt, este cu atît mai bine.

17.3.3. **Menținerea echilibrului hidroelectrolitic și tratamentul dezechilibrelor.** Uneori, hipotensiunea la copii și, în special, la cei mici se datorează deshidratării. Intervențiile de lungă durată, folosirea circuitului deschis, tahipnee, insuficienta acoperire a corpului, expun copilul la pierdere de apă și căldură și, deci, lad eshidratare și hipotermie. Deseori copiii mici dezvoltă gastroenterite cu vărsături și diaree care, pe lîngă pierderea de apă, favorizează pierderea de electroliți, urmată de acidoză. Cînd hipotensiunea nu este datorată sîngerării, ea trebuie tratată prin administrare de soluție salină normală și glucoză 5% cu un ritm de perfuzie de 5—10 ml/oră la nou-născut și 20—30 ml/oră la copiii mai mari. La un copil echilibrat hidroelectrolitic, cînd administrarea parenterală încă este necesară, hidratarea orală neputînd fi reluată din diferite motive, cantitățile necesare corespunzătoare greutății corporale reies din *tabelul 18*.

Administrarea de electroliți. La un copil echilibrat necesarul zilnic de electroliți se acoperă dacă la cantitatea de apă necesară pentru vîrsta respectivă se adaugă Dextroză 5% și cîte 2% Na^+, Cl^+, K. În primele 48 ore postnatal se folosește numai soluția de glucoză 5% fără adaos de electroliți. Potasiul nu trebuie adăugat niciodată la soluția perfuzată pînă cînd debitul urinar nu a fost restabilit. Cantitatea de bicarbonat de sodiu necesară pentru corectarea unei acidoze se calculează ținînd seama de deficitul de bază și greutatea corporală, după formula : Cantitatea de bicarbonat de sodiu necesară în mEq = Rez. alc. normală — Rez. alc. actuală $\times$ vol. spațiului extra. Volumul spațiului extracelular la copil este aproximativ 20% iar rezerva alcalină normală este de 22—25 mEq‰. Spre exemplu, la un copil de 30 kg cu un spațiu extracelular = 6,1 (20%) găsim o rezervă alcalină de

TABELUL 17

Valoarea Hb în g% în funcție de vîrstă

Vîrsta	Val. Hb. (g %)
Nou-născut	19,5 ± 5
14—16 zile	11,5—17,5
1—2 ani	10,5—12,5
2—14 ani	12,5—14,5

Scanned with OKEN Scanner

15 mEq‰ ; după formula de mai sus, cantitatea de bicarbonat necesară pentru corecţie va fi : Cant. de bicarbonat de sodiu în mEq = (22—15) × 6 = 42 mEq ; Amintim formulele de conversie a mg în mEq şi invers :

$$\text{mEq } ‰ = \frac{\text{mg } \% \times 10 \times \text{valenta}}{\text{greutate atomică}};$$

$$\text{mg } \% = \frac{\text{mEq } ‰ \times \text{greutatea atomică}}{\text{valenta} \times 10}.$$

TABELUL 18

Necesarul de lichide în 24 ore în funcţie de greutatea corporală

Greut. corp./kg	Necesar de lichide (ml/24 ore)
3	300
3,5	350
4	375
4,5	425
5	475
5,5	500
6	525
6,5	575
7	600
7,5	625
8	675
8,5	720
9	750
9,5	775
10	800
11	850
12	900
13	975
14	1 010
15	1 100
20	1 300
25	1 500
30	1 700

17.3.4. **Controlul tulburărilor de termoreglare.** În formele grave de contuzie cerebrală, hipertermia, aşazisă centrală, atinge deseori cifre periculoase. Cînd temperatura corpului ajunge la 41°C prognosticul este grav, deoarece se produce colaps cardiocirculator şi acidoză. Cerinţa crescută de oxigen nu poate fi asigurată şi nici eliminarea de CO_2, chiar dacă se aplică ventilaţia controlată, deoarece circulaţia tisulară este proastă. În acest fel se instalează acidoza tisulară care accentuează şi mai mult colapsul circulator. Tratamentul hipertermiei la copil se începe cînd temperatura depăşeşte 38,5—39°C şi el este de cele mai multe ori simptomatic. Măsurile de răcire corporală cuprind : răcirea externă prin împachetare în cearceafuri umede, reci sau cu ventilatoare ; răcirea internă prin administrarea parenterală de soluţii reci poate fi folosită la copiii mai mari dar nu este recomandabilă la cei mici la care poate induce aritmii. Hipotermia nu trebuie niciodată indusă sub 36°C la copiii mici, ea fiind la fel de periculoasă ca şi hipertermia. La copiii mai mari se poate tenta corectarea hiperpirexiei prin : hipotermie medicamentoasă, clorpromazină în doză de 5—10 mg (intravenos sau intramuscular). S-a încercat butazolidina care, deşi are acţiune hipotermizantă bună, are toxicitate hepatică şi dă retenţie hidroelectrolitică. Algocalminul şi piramidonul sînt agenţi termolitici îndeajuns de buni la copii şi noi le utilizăm în mod constant. La toţi hipertermicii trebuie asigurată o foarte bună oxigenare, susţinerea circulaţiei prin administrare de soluţii electrolitice şi bicarbonat de sodiu pentru corectarea acidozei. Hipotermia moderată 35,5—36°C, împreună cu hiperventilaţia reduce edemul cerebral, dar hipotermia nu trebuie practicată la copii sub 1 an.

17.3.5. **Combaterea fenomenelor tonigene.** Fenomenele tonigene la copii sînt deseori legate de hiperpirexie ; de aceea prima măsură pentru combaterea lor este aducerea temperaturii corpului la normal. Dacă

fenomenele tonigene nu se ameliorează după normalizarea temperaturii și corecta ventilația și oxigenarea pulmonară ; în unitatea noastră de terapie intensivă se practică succesiv următorul tratament.

— administrarea de xilocainã 2—2,5 mg/kg/corp în perfuzie intravenoasă de glucoză 5%. În experiența noastră, metoda a avut rezultate inconstante și tranzitorii. Fiind lipsită de nocivitate, ea trebuie însă încercată ca primă etapă ;

— clorpromazina 5—10 mg intravenos, sau de preferat intramuscular 10—25 mg, are acțiune termolitică și deseori antitonigenă dar are în același timp acțiune hipotensoare și trebuie folosită cu precauție.

În cazurile cu descărcări tonigene masive și cu caracter subintrant, barbituricele (Pentothal 3—4 mg/kg/corp), în administrate intravenoasă și cu asigurarea bunei oxigenări și eventuala asistare a respirației, s-au dovedit eficiente, dar rezultatele sînt tranzitorii. În ultimii ani a fost discutat rolul acidului gama-aminobutiric (GABA) care, în experiențe pe animale, este cunoscut că previne descărcările electrice, atunci cînd este aplicat pe suprafața creierului. GABA este prezent în creier și este sintetizat din acid glutamic fiind necesară prezența enzimei glutamic-decarboxilaza avînd coenzimă piridoxal-fosfat. Acest proces este potențat de mediul acid. La copiii hiperventilați, apariția convulsiilor de petit mal a fost legată de catabolicul GABA care se produce în condiții de alcaloză. Pe de altă parte, phenitoinele cresc concentrația de GABA. Încercarea de a administra GABA oral a fost fără succes în tratamentul fenomenelor tonigene, deoarece GABA nu trece bariera sînge-creier (Merchior 1970).

17.3.6. **Obiective secundare ale terapiei intensive.** Trebuie menționat faptul că termenul de „secundar" nu este aplicat în sensul de mai mică importanță ci se referă la faptul că aceste măsuri trebuie asigurate în timp, după ce măsurile primordiale de supraviețuire au fost asigurate. Aceste măsuri se referă la menținerea organismului în condiții optime necesare recuperării lezionale și mecanismelor compensatorii cerebrale. Ele cuprind : nutriția și creșterea organismului ; prevenirea și tratamentul complicațiilor infecțioase ; prevenirea și tratamentul complicațiilor trofice.

17.3.6.1. *Nutriția copilului.* Nevoile metabolice ale copilului sînt de 2—3 ori mai mari decît ale adultului, pe unitatea de greutate corporală, datorită existenței unui nivel metabolic și a unei suprafețe corporale comparativ mai mari. În comparație cu metabolismul adultului, acela al copilului mic și nou-născutului se caracterizează prin : continuă și importantă reținere de azot ; necesar crescut de calorii ; relativă ineficiență a unor căi metabolice interesate în menținerea homeostaziei nutriționale. Anemia, hipoproteinemia și deshidratarea se dezvoltă cu atît mai repede la copil, cu cît el este mai mic.

Alimentația copilului trebuie să includă 3 componente principale și anume : surse de energie chimică pentru organism ; substanțe cu rol esențial în construcția țesuturilor ; vitamine și catalizatori pentru activarea substanțelor enzimatice. În primul an de viață necesarul de calorii este de 120 cal./kg/zi și descrește la 40—50 cal./kg/zi la adolescenți, explicabil dacă luăm în considerare faptul că sinteza unui gram de țesut nou consumă aprox. 8 calorii (Ashworth și Waterlov, 1969).

Scanned with OKEN Scanner

Numai cînd nevoile bazale sînt satisfăcute energia poate fi utilizată în procesul de creştere. În afară de nevoile cantitative trebuie ţinut seama şi de calitatea nutriţiei. Carbohidraţii constituie principala sursă de energie şi întreruperea lor pentru 24 ore din alimentaţia copilului duce la arderea proteinelor proprii, deci la catabolism. Pentru împiedicarea consumului propriu de proteine Raivio (1969) consideră necesare 10 g glucide/kg/zi la copilul sub 6 luni şi 3 g/kg/zi de proteine. La copiii între 6 luni—1 an necesarul de proteine este de 3,5 g/kg/zi, iar la adolescent 1,5 g/kg/zi proteine şi 6—8 g/kg/zi glucide. Grăsimile trebuie să asigure 4 g/kg/zi la copiii mici şi 2 g/kg/zi la adolescent. Acizii graşi nesaturaţi trebuie să constituie 4—5% din valoarea calorică a dietei şi trebuie asigurat aportul de ac. linoleic (Sonderhjelm şi Hansen, 1963). Vitaminele hidrosolubile (tiamina, riboflavina, pirodoxina, niacina, pantotenul şi ac. ascorbic) sînt depleţionate mai rapid din organism decît cele liposolubile (A şi D) şi decît mineralele (Mg, Fe, Cu, Mn, Zn) şi iodul. Deci, vitaminele hidrosolubile pot fi folosite în doze largi, excesul lor fiind eliminat, pe cînd cele liposolubile şi mineralele trebuie administrate numai în cursul nutriţiei parenterale de lungă durată şi atunci cu discernămînt.

Bolnavii neurochirurgicali în stare de comă ridică probleme speciale de nutriţie. Opinia, potrivit căreia anumite leziuni diencefalice antrenează tulburări trofice prin hipercatabolism, este destul de răspîndită (Arseni şi Oprescu, 1972). Cînd bolnavii încep să prezinte pierdere ponderală marcată şi tulburări trofice, aportul caloric trebuie crescut. Alimentaţia se face de obicei pe sonda nazofaringiană sau parenteral. În cazul alimentaţiei pe sondă noi folsim un şodou care conţine, la 1 l de lapte, 50 g unt, 3 gălbenuşuri de ou, 100 g zahăr şi 50 g griş. Fiecare litru de şodou aduce aproximativ 1 800 cal. şi aproximativ 100 g proteine. Deseori copiii prezintă intoleranţă la acest şodou manifestată prin diaree. Dacă după tratamentul dispepsiei cu carbonat de calciu, acidopeps, triferment şi zeamă de orez şodoul continuă să fie prost tolerat, formula lui trebuie modificată reducînd cantitatea de lipide din el. Uneori din cauza grişului consistenţa prea mare a şodoului nu permite a fi administrat pe sondă pe care o obstruează, caz în care grişul trebuie redus sau scos din formulă. Trebuie ţinut seama că încercarea de a acoperi nevoile calorice cu şodou expune la pericolul unui aport excesiv de apă (riscant la bolnavii cu edem cerebral). Alimentaţia comatoşilor de lungă durată este o problemă dificilă şi încă nesatisfăcător rezolvată în mai toate clinicile de specialitate. Nutriţia parenterală include administrarea de glucoză 10%—15%, hidrolizate de proteine şi soluţii lipidice. La copiii sub 1 an hidratarea subcutanată cu soluţie fiziologică normală la părţi egale cu dextroză este de cele mai multe ori insuficientă pentru nutriţia adecvată. Injectarea subcutanată poate fi făcută în regiunea anterolaterală sau anteromedială a coapsei sau suprafeţei scapulare, unde 25—30 cm^3 pot fi plasaţi în fiecare parte. Grăbirea absorbţiei lichidului de la locul injectării se face prin adăugarea hialuronidazei 100 u, la fiecare 100 ml lichid. Cînd nutriţia parenterală este indicată, calea venoasă este preferată, iar dacă trebuie prelungită pe mai multe zile este necesară introducerea unui cateter prin puncţie percutanată sau prin denudarea venei *(fig. 26)*.

Scanned with OKEN Scanner

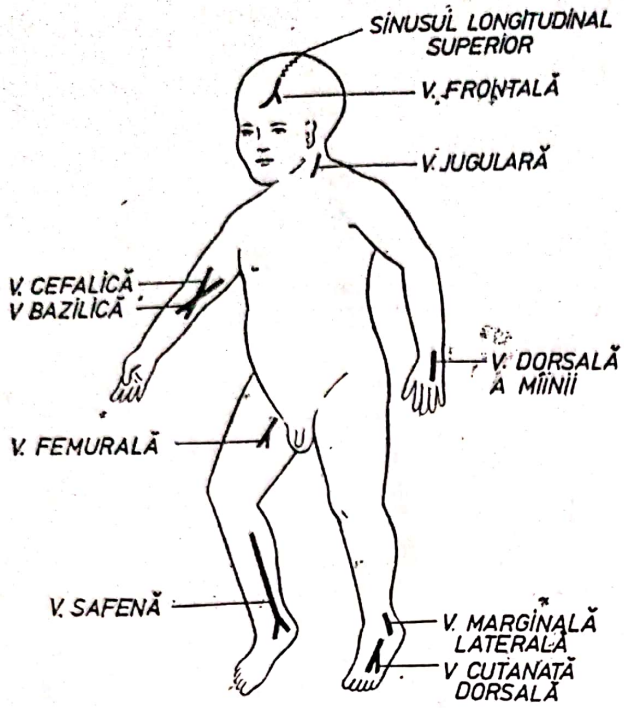


Fig. 18 Venele abordabile la copii.

Obișnuit, denudarea la copil se face la maleola internă, cateterizîndu-se vena safenă. Cînd cateterul nu poate fi introdus din cauza spasticității venei, introducerea a 0,5—1 ml novocaină 0,5% face să dispară spasmul în 1—2 minute. La copiii la care nutriția parenterală de lungă durată nu este necesară, acele cu fluturaș și cateter asigură un acces venos suficient de bun și stabil. În hidratarea parenterală a copiilor este important să se mențină un ușor grad de deshidratare, deoarece concentrația proteinelor plasmatice este mică comparativ cu a adultului, făcîndu-i mai susceptibili la edem care poate interesa țesutul cerebral, pulmonar și subcutanat.

Edemul cerebral și deshidratarea la copii. Deshidratarea este o componentă importantă în terapia edemului la adult, dar este mai puțin aplicată la copii și în special la cei mici. Același lucru se poate spune despre hipotermia care este limitată pînă la 36° pentru copii. Tratamentul edemului cerebral la copii se face în special prin hipoventilație controlată și buna oxigenare, puncții lombare sau ventriculare pentru evacuarea L.C.R. și cortizonterapie. Cînd totuși deshidratarea este absolut necesară, mai mult decît poate fi realizată printr-o administrare redusă de lichide, se folosește manitol sol. 20% în doză de 1 g/kg/corp.

17.3.6.2. *Schema de îngrijire a pacienților după craniotomie :*

1) Sedarea și analgezia postoperatorie nu este necesară, durerea fiind rară după aceste intervenții. În plus această medicație poate masca semnele neurologice sau deprima respirația.

2) Controlul pulsului, T.A., respirației și consemnarea în fișa de urmărire a bolnavului la fiecare 15 minute în primele 2 ore la 30 minute în următoarele 2 ore și apoi din 4 în 4 ore, dacă ele sînt stabilizate în limite normale. Medicul reanimator va fi anunțat ori de cîte ori T.A. coboară sau crește cu 20 mm Hg față de normal, pulsul coboară sub 70/minut sau crește peste 140/minut iar respirația prezintă modificări (bradi- sau tahipnee).

3) Controlul rectal al temperaturii corpului la fiecare 4 ore și instituirea terapiei de răcire cînd depășește 39°C (răcire fizică externă, piramidon, aspirină, algocalmin).

4) Dacă chirurgul nu dă indicații speciale de poziționare a copilului, el va fi ținut în decubit lateral sau ventral cu capul întors pe o parte.

Scanned with OKEN Scanner

5) Asigurarea libertăţii căilor aeriene şi aspirarea secreţiilor cînd este nevoie.

6) Administrarea de lichide şi electroliţi după bilanţ. Adăugare de vit. C şi B complex la fiecare flacon în dozele zilnice necesare vîrstei ; administrarea orală, permisă numai la pacienţii cu reflex de deglutiţie bun. La toţi ceilalţi administrarea fluidelor se face parenteral sau pe sonda nazogastrică.

7) Dacă retenţia urinară este constantă sondajul vezical se face din 8 în 8 ore sau se instituie cateterizarea permanentă a vezicii.

8) Controlul frecvent al pansamentului şi sesizarea chirurgului atunci cînd el este îmbibat cu sînge sau L.C.R.

9) Întoarcerea bolnavului din 2 în 2 ore.

10) Tratament de deshidratare şi administrare de cortizon, cînd chirurgul constată prezenţa edemului cerebral şi indică această terapie.

11) Antibiotice, preventiv sau curativ, de comun acord cu chirurgul.

12) Tratamentul convulsiilor cu xilină intravenos, pentotal intravenos sau rectal, dilantin intraerctal.

17.3.6.3. *Îngrijirea pacienţilor cu traumatisme sau intervenţii ale coloanei vertebrale.* Se aplică indicaţiile 2, 3, 4, 5, 6, 8 şi 11 din schema de îngrijire a craniotomizaţilor. În plus :

— Cateterizarea vezicii sau instituirea sondei permanente la paraplegici cere îngrijiri speciale, infecţia urinară fiind una din complicaţiile majore. Perfecta asepsie şi schimbarea sondei la fiecare 2—3 zile.

— Analgetice în doze mici pot fi administrate.

— La bolnavul trezit din anestezie se va testa motilitatea şi sensibilitatea la fiecare 4 ore pentru toate membrele.

— Aparatul de control al respiraţiei şi trusa de intubare trebuie să fie totdeauna la îndemînă pentru pacienţii cu intervenţii sau traumatisme ale coloanei cervicale superioare.

17.3.6.4. *Îngrijirea copiilor după angiografia cerebrală :*

1) Nu trebuie uitat că angiografia cerebrală poate fi urmată la copii de complicaţii ca : edem cerebral ; reacţii alergice la substanţe de contrast ; hematom la locul puncţiei şi compresia traheei (obstrucţia respiratorie) ; decese.

2) Angiografia cerebrală la copii este făcută sub anestezie generală, aplicîndu-se toate regulile de urmărire şi îngrijire a bolnavului ca pentru oricare intervenţie.

3) Tratamentul complicaţiilor, atunci cînd apar, include :

— intubarea sau traheostomia, cînd insuficienţa respiratorie prin compresia traheei este evidentă. Trusa de intubare, de traheostomie şi aparatul pentru respiraţia controlată trebuie totdeauna să fie la îndemînă ;

— administrarea de Benedryl 25—50 mg intravenos, dacă apar reacţii tegumentare energice la substanţe de contrast ;

— sesizarea chirurgului dacă, după angiografie, apare hemipareza. Cauza este de cele mai multe ori spasmul şi ischemia care cedează după administrarea de papaverină sau infiltraţia ganglionului stelat ;

— cînd edemul cerebral este diagnosticat, terapia de deshidratare şi cortizon este aplicată de comun acord cu chirurgul ;

— tratamentul hematomului fără obstrucţia respiratorie constă în aplicarea pungii de gheaţă pe suprafaţa respectivă ;

Scanned with OKEN Scanner

— tratamentul edemului glotic constă în aerosoli cu antibiotice, cortizon, vasoconstrictoare și antibiotice și cortizon parenteral. Rareori, tratamentul medical rămîne ineficace, în această situație se impune traheostomia.

17.3.6.6. *Îngrijirea pacienților politraumatizați.* Uneori pacienții cu traumatisme craniocerebrale prezintă traumatisme asociate ale toracelui, abdomenului sau membrelor.

1) Ca regulă generală, intervențiile chirurgicale vor fi prioritar efectuate pentru traumatismul toracic, apoi pentru cel abdominal.

2) Traumatismele membrelor se tratează conservator prin sutura plăgilor, asigurarea hemostazei și imobilizarea în atele. Niciodată nu se efectuează corecția chirurgicală cît timp bolnavul este în stadiu acut de traumatism craniocerebral.

3) În cazul traumatismelor coloanei vertebrale cu semne de compresiune medulară, chirurgia de decompresiune trebuie făcută în primele ore după traumatism. Dacă semnele de compresiune sînt absente sau minore, este indicat tratamentul ortopedic de tracțiune a coloanei.

4) Examenul radiologic complet trebuie făcut cu prilejul internării. Corectarea radiografiilor ulterioare se face la pat. Dacă acest lucru nu este posibil, deplasarea va fi făcută numai dacă aceasta nu agravează starea bolnavului și dacă se iau măsuri de susținere a respirației sau circulației asigurate în cazul apariției stopului respirator sau colapsul circulator în cursul transportului.

5) Măsurile de îngrijire curentă în terapia intensivă sînt cele descrise pentru cranieotomizați sau la bolnavii cu intervenții pe coloana vertebrală.

BIBLIOGRAFIE

Adriani J., Griggs T. S. — *Anesthesiology*, 1954, 15, 466 ; Arseni C., Oprescu I. — Traumatologia cranio-cerebrală, Ed. medicală, București, 1972, p. 446—457 ; Ashworth A., Waterlow J. C. — *Lancet.*, 1969, 1, 776 ; Berman J. R., Rogers L. A. — *Surg. Gynec. Obstet.*, 1970, 130, 483 ; Bishop C. — *Acta anaesth. scand.*, 1966, Suppl. XXIII, 80—88 ; Froman C. — *Brit. J. Anesth.*, 1967, 39, 90 ; Gordon E. — *Acta anesth. scand.*, 1971, Suppl. XXXIX ; Will D. W. — Physics applied to Anaesthesia, Butterworth, Londra, and C. (Publishers) std.) 1967, p. 87 ; Jones P. P. — Clinical Pediatric Surgery. Diagnosis and Management, Davis Company, F. A. Philadelphia, 1969, p. 487 ; Lassen N. A. — *Lancet*, 1966, 2, 1113 ; Menchior J. C. — *Acta anesth. scand.*, 1970, Suppl. XXXVII, 79—85 ; Norlander O. — *Acta anaesth. scand.*, 1967, Suppl. XXX, 135 ; Raivio H. O. — *Acta anaesth. scand.*, 1970, XXXVII, 18 ; Soderhjeim L., Hansen A. E. — *Pediat. Clin. N. Amer.*, 1963, 9, 927 ; Joung I. A., Crocker D. — Principles and practice of Inhalation Therapy, Year Book Publishers Inc., Chicago, 1971, p. 72—104.

Scanned with OKEN Scanner

18. PROBLEME DE TERAPIE INTENSIVĂ ÎN COME

C. ARSENI, D. ALEXIANU

Coma este o stare patologică ce se caracterizează prin pierderea completă a cunoştinţei, însoţită sau nu de lipsa reacţiilor la stimuli extra- sau proprioceptivi, cu sau fără modificarea funcţiilor vegetative. Menţinerea stării de veghe este o funcţie la care participă atît scoarţa cerebrală cît şi formaţiunile subcorticale mezodiencefalice (din substanţa reticulată). Factorii etiologici de o mare diversitate, perturbînd funcţia formaţiunilor corticosubcorticale, care asigură starea de veghe, determină starea de comă, acţionînd prin 2 mecanisme : leziunea primitivă cerebrală şi perturbarea gravă a metabolismului energetic cerebral, al cortexului şi formaţiunilor subcorticale.

Diagnosticul şi tratamentul unui bolnav în stare de comă incumbă o grijă deosebită din partea anestezist-reanimatorului care, prin cunoaşterea bazei biochimice şi fiziopatologice şi prin aplicarea tratamentului raţional şi specific la timp, poate restabili perturbările metabolice şi recupera multe din cazuri, care altfel ar fi nerezolvate *(tabelele 19, 20, 21)*. Cunoaşterea cauzelor exacte şi aplicarea precoce a măsurilor adecvate poate recupera fără sechele sau cu sechele minime mulţi bolnavi cu come de diferite cauze, dacă nu s-au instalat leziunile ireversibile sau dacă leziunea nu depăşeşte o anumită gravitate. Multitudinea cauzelor poate explica dificultăţile diagnostice şi complexitatea terapeuticii. Aceasta a determinat să se încerce clasificarea lor după diferite criterii, clasificări cu un interes mai mare sau mai mic pentru practica diagnosticului şi terapiei stărilor comatoase. Dintre aceste clasificări citäm pe cea a lui Fazekas şi Alman care împart comele în :

1) Come prin aport insuficient de oxigen.

2) Come prin insuficienţă de substrat — hipoglicemică.

3) Come prin tulburări enzimatice : endogene — diabet — azotemie, insuficienţă hepatică, tulburări ale mediului ionic, şi exogene — hipo- sau hipertermie, acţiunea substanţelor anorganice sau organice, deficienţe în cofactori esenţiali.

4) Origini diferite — postepileptică, hipertensiune intracraniană, tumori, traumatisme, sincopa valsalva, inhibitori colinesteraziei (organofosforice).

TABELUL 19

Fişa sumară pentru copii din terapia intensivă

Terapie intensivă Data internării Data ieşirii Starea la ieşire	Numele Vîrsta Secţia Diagnosticul Operaţia
Detalii operatorii semnificative	Detalii anestezice semnificative
Durata : Hemoragie : Clipare de vase : Afectarea unor centri vitali : Diverse :	Durata : Tehnica, ag. anestezici : Evoluţia funcţiilor vitale : Administrare de sînge şi alte fluide : Diverse :
Starea bolnavului	
Starea de conştienţă Puls : T.A. : Respiraţie : Tegumente : Temperatură : Perfuzie i.v. (i.a.) : Drenaje : Starea pansamentului :	Internare	Ieşire
Tratament de urgenţă în admiterea în terapia intensivă		
Epicriza	

După V. Voiculescu şi E. Stoica (1967), comele se împart în :

1) Come prin leziuni primitive ale creierului interesînd cu precădere funcţiile activatoare mezodiencefalice : accidentele vasculare cerebrale, traumatismele cranio-cerebrale, contuzie, dilacerare, hematoame, leziuni expansive intracraniene. Afecţiuni cerebrale de diferite origini infecţioase (abcese, meningo-encefalite).

2) Coma prin perturbări ale metabolismului energetic cerebral : aport insuficient de glucoză : aport insuficient de oxigen (hipoxiile).

3) Perturbări ale activităţii enzimatice : intoxicaţii exogene cu alcool, barbiturice, neuroleptice, arsenic ; intoxicaţii endogene, decompensări metabolice în diabet, insuficienţă hepatică, renală ; tulburări ale echilibrului acidobazic ; hipo- şi hipertermii ; deficienţe enzimatice.

Scanned with OKEN Scanner

4) Origini diferite : coma post-epileptică ; hipertensiune intracraniană ; infecţii cerebro-meningee.

După gradul de profunzime, comele se clasifică (C. Arseni şi colab., 1966) :

Coma de gradul I — Pierdere de cunoştinţă. Funcţiile vegetative în limitele normale sau puţin modificate, reflexe de automatism prezente, deglutiţia normală.

II — Bolnavul este inconştient, cu reflexe de apărare prezente, funcţiile vegetative moderat modificate (tahicardie, tahipnee). Timpul I al deglutiţiei absent (timpul labial).

III — Bolnavul inconştient, reflexele de apărare absente, tulburări vegetative mari (tahicardie, tahipnee, febră). Deglutiţia timp I abolit, timpul II de deglutiţie întîrziat, reflexul de tuse este prezent.

IV — (Carus). Starea de cunoştinţă abolită, bolnavul este areactiv, tulburările vegetative sînt mari, la limită, compatibile cu supravieţuire, deglutiţie abolită, reflexul de tuse este abolit.

V — Coma depăşită, pot persista reflexele medulare înalte şi joase, tonusul muscular este abolit, pupile fixe midriatice, areactive, corneea îşi pierde transparenţa, tendinţa la poikilotermie, poliurie. Funcţiile vegetative sînt susţinute prin mijloacele de reanimare. Dovezile sigure pentru stabilirea morţii clinice în coma depăşită au fost obiectul unor desbateri juridice, religioase şi ale transplantării de organe. Se consideră ca semne certe absenţa activităţii EEG timp de 60 minute cu areactivitate la stimuli luminoşi, auditivi şi electrici (H. Hamlin, 1961), semne angiografice a vaselor intracraniene — stop circulator — la angiografia carotidiană sub presiune, executată în timp de 30 minute, absenţa clearance-ului izotopic la substanţa introdusă direct intracranian prin gaura de trepan în 2—4 puncte diferite ; executarea de biopsii cerebrale, care arată lichefierea ţesutului cerebral cu dispariţia neuronilor.

Din punctul de vedere al EEG comele se împart în 3 grade : 1) dispare ritmul alfa şi predomină ritmurile lente, delta şi teta hipovoltate. 2) unda delta de voltaj crescut, alterînd cu perioade de linişte EEG. 3) linişte EEG — moartea creierului. Datele EEG trebuie corelate cu datele clinice. Traseul EEG nu dă indicaţii asupra etiologiei stării comatoase. Nu există concordanţe între stadiile de comă şi aspectul bioelectric al traseului EEG (Arseni şi colab., 1966). Ameliorarea şi agravarea apar clinic mai întîi şi apoi EEG (Arseni şi colab., 1966).

Îngrijirile intensive ale cazurilor de come profunde cu fenomene de rigiditate prin decerebrare sau decorticare au dus la supravieţuiri în unele cazuri, asupra cărora se fac dezbateri atît din punct de vedere al prognosticului, cît şi a implicaţiilor economice şi a organizării unităţilor unde trebuie să fie îngrijiţi aceşti bolnavi. B. Jennett consideră că prezenţa semnelor de rigiditate prin decerebrare fără hipertensiune intracraniană, după 14 zile de tratament intensiv, dovedeşte ireversibilitatea leziunilor şi impune întreruperea tratamentului. Noi considerăm discutabil acest punct de vedere ; Jennett denumeşte toate aceste stări ca stări vegetative persistente.

Examenul unui comatos se va face numai după ce s-a asigurat corectarea funcţiei circulatorii şi respiratorii. Examenul trebuie să fie

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 20

Fişa de bilanţ hidroelectrolitic

Spitalul „GH. MARINESCU" — Bucureşti
Secţia: Anestezie, terapie intensivă
Fişa de bilanţ hidroelectrolitic

Nume pacient
Diagnostic

Sînge		Data			Greutate			Data			Greutatea			Data			Greutatea	
		O_2	pCO_2	HCO_3	Base exc.	*p*H		O_2	pCO_2	HCO_3	Base exc.	*p*H		O_2	pCO_2	HCO_3	Base exc.	*p*H
Hb																		
Hct																		
Uree																		
Proteine																		
K																		
Na																		
Cl																		
Glicemie																		
Urina																		
Uree																		
Densitate																		
Na																		
K																		
Cl																		
*p*H																		

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 20 (continuare)

	LICHIDE	Volum	Na^+	K^+	Cl'		Kal.	Volum	Na^+	K^+	Cl'		Kal.	Volum	Na^+	K^+	Cl'		Kal
Aport	GLUCOZA %																		
	AMINOACIZI																		
	APA ENDOGENĂ																		
	Total																		
Pierderi	Perspiraţie																		
	TRANSPIRAŢIE																		
	SECREŢII																		
	FEBRĂ																		
	DIAREE																		
	STAZA GASTR.																		
	Urina																		
	Total																		
	Bilanţ																		
	Bilanţ cumulativ																		

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 21

Fişa de constante şi tratament

T	R	P / TA	ORA / SCHIMBARE POZIŢIE	06	08	10	12	14	16	18	20	22	24	02	04
42°C	42	280													
	40														
41		260													
	36														
		240													
39															
	32	220													
		200													
37	28														
		180													
35															
	24	160													
		140													
33	20														
		120													
31															
	16	100													
		80													
29	12														
		60													
27	8	40													
TERAPIE—OBSERVAŢII			GRADUL COMEI												

INTRAT LA ORA — SECŢIA

BOLNAV

DIAGNOSTIC

Scanned with OKEN Scanner

minuţios şi complet. Datele de anamneză, examenul general şi examenul neurologic, ca şi investigaţiile paraclinice vor trebui să ne orienteze cît mai repede şi cît mai exact asupra diagnosticului etiologic al stării comatoase. Reflexele cefalice : deglutiţia, reflexele oculare, prezenţa semnelor piramidale de lateralitate ne indică necesitatea executării unei ultrasonoencefalografii şi a unei angiografii carotidiene.

Dintre stările comatoase mai frecvent întîlnite în practica de reanimare vom trece în revistă cîteva din ele :

1. *În comele secundare traumatismelor cranio-cerebrale acute,* datorate violenţei mecanice, se produce o inhibiţie difuză a consumului de oxigen cu reducerea consecutivă a debitului sanguin cerebral, hipertensiune intracraniană prin tulburări vasculare, edem cerebral şi hematoame intracraniene. Aceste particularităţi fiziopatologice au determinat pe neurochirurgi să impună limitarea agresiunii chirurgicale asupra unui traumatizat cranio-cerebral la minim posibil, şi numai în cazul prezenţei unui hematom compresiv intracranian ; orice agresiune chirurgicală asupra unui traumatizat cranio-cerebral (reducere de fractură, laparotomie) induce sau aprofundează starea de comă şi poate să determine pierderea bolnavului. Tratamentul unei come prin traumatism cranio-cerebral va fi simptomatic şi de susţinere ca al oricărui comatos, cu accent deosebit acordat depistării şi tratării edemului cerebral concomitent insuficienţei respiratorii decelată uneori numai prin studiul gazelor sanguine în sînge şi lichidul cefalo-rahidian. Ventilaţia mecanică, traheostomia, intubaţia prelungită, teste efectuate, dacă este posibil, în unităţi separate de terapie respiratorie în care rolul măsurilor de protecţie bacteriologică şi de umectare sînt poate mai importante decît măsurarea gazelor sanguine, pot ameliora evoluţia unui traumatizat cranio-cerebral. Antibioterapia cu preparate cu spectru larg trebuie utilizată cu discernămînt dar în doze suficiente, în special la cazurile cu traumatisme deschise, din cauza pericolului infecţiilor meningo-encefalice. În cazul necesităţii administrării ulterioare a unei anestezii generale pentru efectuarea unei intervenţii neurochirurgicale sau de alt tip va trebui să respectăm regulile unei anestezii generale care să nu permită creşterea tensiunii intracraniene, administrîndu-se de preferinţă anestezie cu protoxid de azot-oxigen asociată unei anestezii intravenoase de tip neuroleptanestezie, ştiut fiind faptul că halotanul creşte tensiunea intracraniană ; la aceasta se va asocia ventilaţia mecanică cu moderată hipocapnie, care va restabili fluxul sanguin cerebral în cazul că acesta este redus prin hipertensiune intracraniană. În terapia acestor cazuri este demonstrată utilitatea aplicării hipotermiei moderate ca singura măsură utilă pentru reducerea metabolismului necesar activităţii şi integrităţii funcţionale a ţesutului nervos. De asemenea, reducerea presiunii intracraniene prin osmoterapie, corticoterapie, tratamentele metabolice-energetice-THAM, ATP, megadozele de thiamină, complexe de amino-acizi, extracte de mitocondrie sînt deosebit de valoroase dacă sînt precoce şi judicios aplicate.

2. *Coma post-epileptică şi statusul epileptic* sînt explicate prin perturbările în metabolismul aminoacizilor din ţesutul cerebral şi de rolul lor în producerea de energie cerebrală. Acest gen de comă poate fi explicat şi prin creşterea producţiei cerebrale de amoniu, secundară dezaminării oxidative enzimatice. Revenirea lentă postcritică arată că inhi-

Scanned with OKEN Scanner

biția proceselor de refacere a fost foarte puternică. Revenirea-refacerea vor fi totdeauna agravate de hipoxia de la sfîrșitul crizei convulsive, înregistrările EEG de la finele crizei convulsive indicînd totdeauna trasee cu unde lente tipice pentru statusul post-anoxic. În afara măsurilor de urgență aplicate pentru combaterea insuficienței circulatorii și respiratorii și a hipoxiei se va aplica terapie anticonvulsivantă, menținîndu-se continuu un prag ridicat al țesutului cerebral la convulsii prin concentrații mari de barbiturice cu acțiune rapidă, de xilocaină și diazepam. Concomitent, se va studia cauza și se va face profilaxia și terapia specifică.

3. *În comele prin insuficiența aportului de oxigen* prima grijă este asigurarea unui flux constant de oxigen către țesutul cerebral și un aport sanguin adecvat, iar dacă este posibil asocierea hipotermiei ; în caz contrar, există riscul instalării leziunilor ireversibile postanoxice de gravitate diferită, după durata și intensitatea leziunii, care pot merge pînă la pierderea bolnavului. Creierul adult are un necesar de O_2 de circa 50 ml/minut ceea ce reprezintă 20% din consumul întregului organism, deși creierul reprezintă numai 2% din greutatea totală a corpului. Nevoile de oxigen ale creierului adult sînt deosebit de stabile, nefiind influențate de hormoni, catecolamine, febră. Aportul de oxigen la substanța cerebrală este condiționat de : conținutul în oxigen al sîngelui arterial și de volumul fluxului sanguin cerebral care este de 800 ml/minut ceea ce reprezintă 15—25% din debitul cardiac. Reducerea aportului de oxigen apare în : scăderea conținutului de oxigen arterial și a fluxului sanguin cerebral prin hipotensiune arterială sau stază arterială aorto-craniană, în creșterea rezistenței vasculare cerebrale sau în combinațiile cauzelor precedente. Prognosticul encefalopatiei anoxice se face în funcție de durata anoxiei, mai mult sau mai puțin completă, a semnelor clinice care trădează ireversibilitatea leziunilor cerebrale — rigiditatea decerebrată — durata intervalului pînă la apariția primelor semne de ameliorare. Traseele EEG sînt un util element prognostic, distingînd : trasee care presupun în mod sistematic un prognostic nefavorabil — silențiu cortical, activitatea electrică persistentă este extrem de redusă, activitate discontinuă ; trasee care arată posibilitatea unei recuperări — activitate electrică perturbată, dar continuă, prezența de ritmuri teta și delta lente, reactive ; trasee care sînt, de regulă, urmate de recuperări rapide și complete — unde lente și rapide desincronizate.

4. *Coma din obstrucțiile respiratoriișitulburările în circulația pulmonară* se datorește și retenției de CO_2 care contribuie substanțial la instalarea sau la agravarea comei. La acești bolnavi beneficiul terapeutic nu apare decît în urma asigurării epurației organismului în CO_2 prin ventilație artificială, oxigenarea exclusivă rămînînd ineficientă.

Encefalopatiile anoxice sînt considerate cap de serie al comelor metabolice, împreună cu comele respiratorii hipoglicemice consecutive tulburărilor hidroelectrolitice și acido-bazice, hiperbilirubinemiei, hiperuricemiei, maladiei Wilson.

În etapa diagnosticului diferențial erorile pot fi prin exces, atribuind un caracter esențial și primitiv metabolic unei come, dar în realitate aparținînd altei cauze. Este însă posibilă și eroarea prin lipsa ra-

Scanned with OKEN Scanner

ționamentului clinic care face să se confunde o comă metabolică — cu localizări clinice și EEG, convulsii, edem și stază papilară — cu comele din accidentele vasculare cerebrale și ale proceselor expansive intracraniene.

Scăderea capacității de transport a sîngelui arterial sub o anumită limită, prin diminuarea cantității sau prin inactivarea unei cantități semnificative de hemoglobină, așa cum se întîmplă în intoxicația cu oxid de carbon, poate duce la comă, ca și insuficiența hemodinamică generală — sincopa — în care reducerea fluxului sanguin cerebral este sub 32 ml/100 g țesut cerebral/min. În mod asemănător se întîmplă uneori după administrarea unor anestezii generale cu hipotensiune arterială indusă sau în condiții oxiprive, tabloul clinic fiind precipitat și agravat de preexistențe neurologice.

În *encefalopatia hipertensivă,* creșterea presiunii sistolice peste anumite limite determină vasoconstricție cerebrală, la fel ca și în eclampsie — encefalopatie eclampică. Edemul cerebral și leziunile hipoxice ale microcirculației împiedică fluxul sanguin și dau hemoragii perivasculare.

Reducerea terapeutică a tensiunii arteriale provoacă spasm arterial cu creșterea consecutivă a fluxului sanguin cerebral, dispare hipoxia și coma dar îmbunătățirea se produce lent din cauza edemului și a lezării barierei hematoencefalice.

Din datele noastre clinice și experimentale, ca și din literatura parcursă, rezultă că ireversibilitatea leziunilor cerebrale este de cele mai multe ori secundară lipsei de O_2 și glucoză. De aceea, în tratamentul imediat și specific al acestor come are prioritate corectarea aportului de O_2 la țesutul nervos. Hipoxia cerebrală, secundară unei modificări sistemice, necesită corectarea cauzei declanșante, rezolvarea defectului aorto-cranial fiind secundară. Medicația vasodilatatoare, cu excepția carbogenului și inhibitorilor anhidrazei carbonice, nu ameliorează semnificativ fluxul sanguin cerebral. Administrarea anticoagulantelor are mai multe riscuri decît avantaje la bolnavii cu atacuri trecătoare de ischemie cerebrală — terapeutica se decide în urma punctiei lombare prin care se elimină posibilitatea hemoragiei.

5. *În comele datorită tulburărilor enzimatice* ale producerii energiei cerebrale este lezată activitatea enzimelor interesate în degradarea hidraților de carbon și sinteza ATP. În aceste cazuri este de dorit să se aplice fără întîrziere tratamentul specific al insuficienței de substrat (de exemplu, insulina în coma diabetică). La bolnavul diabetic au importanță și măsurile de prevenire a ireversibilității leziunilor cerebrale (procese infecțioase, colaps circulator, hipoxie). Mecanismul exact și calea metabolică de acțiune a influențelor glucozei în creier nu sînt dependente de concentrația sanguină de insulină. S-a demonstrat rolul acidului gama-aminobutiric în producerea comei, al deshidratării și tulburărilor electrolitice și acido-bazice, așa încît omiterea dozelor corecte de insulină, a soluțiilor alcaline și necorectarea deshidratării este considerată o regretabilă eroare în îngrijirea comelor metabolice induse la diabetici.

Coma hipoglicemică este dependentă de oxigen și glucoză, revenirea clinică, biochimică și EEG apărînd imediat după administrarea glucozei dacă coma nu a fost deosebit de intensă sau prelungită.

Scanned with OKEN Scanner

În coma uremică, decompensarea funcției renale se asociază în grade variabile cu tulburările echilibrului apei și a electroliților, cu scăderea utilizării cerebrale a oxigenului ; mecanismul exact al comei uremice nu este cunoscut, el fiind atribuit unor posibile substanțe toxice excretate de rinichi. Terapeutic, optimul este realizat prin epurațiile extrarenale, care corectează simultan atît dezechilibrul elecrtolitic cît și pH-ul.

În cursul *bolilor hepatice grave* coma se poate instala spontan, în urma unei hemoragii gastro-intestinale și unor boli intercurente sau după administrarea de diuretice. Tratamentul simptomatic și de susținere vizează în special utilizarea unor substanțe ca arginina și glutamenul care cuplează amoniul indiferent de gradul retenției hidrice ; se vor evita diureticele care favorizează generarea de amoniu.

6. *În comele datorate tulburărilor ionice,* indiferent de gradul retenției hidrice, se produc modificări foarte mari ale mediului umoral. Electroliții intracelulari ai creierului prezintă o stabilitate deosebită datorită impermeabilității barierei hematoencefalice, a funcțiilor de spațiu extracelular ale celulelor gliale și a caracterelor particulare ale spațiului extracelular din sistemul nervos central. Mai înainte ca alterările cerebrale să devină evidente apare simptomatologia tipică devierii echilibrului hidroelectrolitic. Experimental, administrarea soluțiilor care duc pînă la un pH de 6,5 nu provoacă modificări semnificative ale EEG ; la fel, în hiperpotasemii, modificările EEG apar numai după instalarea tulburărilor de ritm cardiac specifice hiperpotasiemiei, deși discutată încă acțiunea CO_2 pare a fi mai semnificativă.

Un tip particular de comă este cea *hiperosmolară,* cu hipernatriemie, hemoconcentrație foarte rezistentă la tratament și cu o gravitate deosebită. Urmărirea și tratarea corectă a acestui tip de comă diselectrolitică se face numai prin urmărirea bilanțului apei, a sodiului, a glicemiei și proteinemiei. Cele mai cunoscute sînt encefalopatiile care urmează deshidratărilor și hiperhidratărilor celulare, hiper- și hiponatriemiei, deshidratarea hipotonă, a hipercalcemiei, hipomagneziemiei și hipokaliemiei. Urmărirea exclusivă a dezechilibrului hidroelectrolitic, fără a cerceta și corecta prin tratamente adecvate dezechilibrele acido-bazice endocrine sau de alt tip ale bolnavilor, înseamnă a indica o terapeutică incompletă, fără șanse de succes imediat.

Deshidratarea sau intoxicația cu apă pot duce la instalarea stării de comă. Ultima este cel mai greu de tratat, mai ales în asociere cu boli pulmonare grave sau cu insuficiență renală. În intoxicațiile cu apă soluțiile hipertone sau diureticele antialdosteronice pot fi prescrise dacă funcția renală este bună.

7. *Coma prin variațiile de temperatură* este provocată și se însoțește de : depresiunea enzimelor cerebrale ; modificări ale permeabilității de membrană ; perturbări reversibile sau ireversibile ale configurației moleculelor proteice ; diferențe în coeficientul termic al proceselor enzimatice (Q_{10}). Hipotermia singură nu duce la comă, accidentul se produce atunci cînd există o depresiune anterioară a S.N.C. (alcool, sedative) sau asocierea cu un traumatism cranio-cerebral. Tratamentul constă în încălzirea lentă și progresivă fără a omite combaterea acidozei, a colapsului, a insuficienței respiratorii și a unor eventuale infecții. Și acest fel de

Scanned with OKEN Scanner

comă presupune un maximum de urgență, necorectarea rapidă făcînd ca denaturarea proteinelor să dea leziuni ireversibile.

8. *Comele din unele intoxicații* au o terapeutică specifică : thiolii competitivi, B.A.L., penicilină, intoxicație cu plumb ; dacă funcția renală este bună, forțarea diurezei și administrarea unor cantități mari de cloruri intravenoși în intoxicația cu magneziu. Comele prin depresiunea enzimelor cerebrale datorită solvenților organici : coma alcoolică are un mecanism neurodepresor asemănător ; anestezicele volatile, barbiturice, opiacee, sedative se tratează prin eliminarea forțată, măsuri de susținere, plus antidoturi specifice.

9. *În comele produse prin inhibitori ai colinesterazei,* tratamentul specific singular numai cu antidot PAM 2-piridinaldoxin-metiodid, asociat atropinei și substanțelor tensioactive de despumare a edemului pulmonar prin aerosoli cu alcool, alături de celelalte măsuri de resuscitare circulatorie, sînt cel mai adesea eficiente.

10. *Coma din sindromul de hipertensiune intracraniană* se datorează în primul rînd compresiunii peretelui vascular cu reducerea consecutivă a fluxului sanguin cerebral și cu închiderea unor cercuri vicioase ; la o presiune de 40 mm apă se instalează creșterea rezistenței vasculare totale, urmată de mărirea presiunii de filtrare în plexurile coroide, ceea ce agravează presiunea intracraniană prin formarea de L.C.R. în exces. Uneori apare și fenomenul Cushing reprezentat de creșterea reflexă a tensiunii sistemice datorită presiunii intracraniene crescute, care ajunge la valori apropiate de cele ale presiunii diastolice. Acest tip de comă beneficiază de intervențiile de drenaj sau de suprimarea cauzei care a determinat creșterea presiunii intracraniene — tumori, abcese cerebrale — sau de tratamentul deshidratant.

11. *Coma din stările toxico-septice și infecțioase* cunoaște mecanisme complexe : inhibiția enzimatică, hipertermie, deshidratare, acidoză, tulburări hidroelectrolitice. Identificarea agentului patogen și administrarea antibioticelor specifice, asociate la tratamentul de susținere, sînt măsurile recomandate.

12. *Coma tireotoxică* prezintă probleme diagnostice numai cînd apare la un bolnav în urma unei afecțiuni intercurente ; alături de măsurile de susținere a funcțiilor vitale, corticoterapia în doze mari este urmată de rezultate spectaculoase.

13. *Coma în bolile endocrine (hipofiză, suprarenală)* este relativ rar întîlnită. În îngrijirea bolnavilor după operații stereotoxice pentru tumori hipofizare, corticoterapia în doze mari și corect condusă, ca și insulinoterapia rezolvă aceste cazuri.

BIBLIOGRAFIE

Arseni C., Cristian C., Terzi A., Roman I., Codreanu D. — *Neurologia* (Buc.), 1966, *XI*, 5, 385 ; Arseni C., Alexianu D., Neacșu C., Meiu F., Mateescu R., Poboran C. — *Chirurgia* (Buc.), 1972, *21*, 6, 493 ; Hamlin H. — *Cah. Anesth.*, 1966, 14, 1 ; Voiculescu V., Stoica Em. — Stările comatoase, Ed. medicală, București, 1967.

19. REABILITAREA BOLNAVILOR NEUROLOGICI ŞI NEUROCHIRURGICALI ÎN COMĂ ŞI STĂRI VEGETATIVE PERSISTENTE

D. ALEXIANU

Reabilitarea bolnavilor în comă şi stări vegetative persitente, prin boli acute grave ale sistemului nervos central supuşi terapiei intensive, reprezintă ansamblul de măsuri executate pentru a menţine şi readuce pacienţii într-o stare fizică satisfăcătoare, folosind diferite mijloace ca : agenţi fizici, mecanici, hidroterapici.

Practica medicinii fizice şi a reabilitării în neuroreanimare creşte din ce în ce mai mult în importanţă, din cauza modificării concepţiilor noastre asupra îngrijirii pacienţilor. Ştim azi că îngrijirea pacienţilor în comă, cu stări vegetative persistente sau alte deficite, sub terapie intensivă prelungită, nu este limitată la stabilirea simplă a diagnosticului şi aplicarea unui simplu tratament medical sau chirurgical, medicul avînd responsabilitate asupra întregului proces patologic în tot cursul evoluţiei sale. Azi medicul reanimator realizează o înţelegere dinamică a proceselor fiziopatologice, ceea ce modifică continuu concepţia noastră în primul rînd asupra disabilităţii fizice şi metabolice a pacienţilor din neuro-reanimare — impunînd ideea aplicării tuturor măsurilor pentru combaterea complicaţiilor şi a urmărilor stării care a necesitat terapie intensivă, în centrul cărora se situează măsurile de combatere a caşexiei de repaus, lezionale, prin imposibilitatea unui aport adecvat, şi/sau terapia septică.

În neuroreanimare bolnavul fiind comatos, problemele de reabilitare psihologică a vorbirii, deficitelor neurologice, readaptarea profesională şi socială reprezintă o etapă ulterioară.

Pe lîngă o îngrijire continuă prin tratarea specifică a bolii medicul reanimator, modern, care tratează intensiv boli acute grave ale sistemului nervos central, trebuie să aibă o înţelegere cuprinzătoare asupra dinamicii procesului patologic şi a mecanismelor fiziopatologice care au dus la starea de comă, pentru a menţine continuu pacientul în cea mai bună condiţie de sănătate fizică şi biologică.

Concepţiile dinamice de reabilitare a bolnavilor în comă şi cu stări vegetative persistente, aplicate în instituţii moderne, arată că efortul multidisciplinar al echipei complexe de medici şi cadre medii trebuie

Scanned with OKEN Scanner

orientat în primul rînd către o evaluare a stării pacientului. Stabilirea programului de reabilitare se face pe etape, în raport cu evoluţia clinică şi biologică a fiecărui caz, aşa fel încît manevrele şi tehnicile să ajute ameliorarea leziunii cerebrale şi nu să o agraveze.

Terapia fizică nu poate fi aplicată cu bune rezultate în sistemul de organizare al spitalelor existente numai pentru îngrijirea bolnavilor acuţi, ci necesită condiţii speciale de organizare şi dotare şi o echipă complexă din care, obligatoriu, trebuie să facă parte medici, profesori şi cadre medii de cultură fizică medicală, medici şi cadre medii de fizioterapie pulmonară, pe lîngă neurochirurgi, neuroreanimatori şi medici de alte specialităţi. Spitalele de boli cronici existente nu sînt apte de a îngriji aceste cazuri în primele două faze.

Terapia fizică în come şi stări vegetative prelungite se face totdeauna în raport cu evoluţia : în primele 14—21 zile (faza I şi a II-a, după A r s e n i şi colab.) se va urmări numai prevenirea contracturii şi anchilozelor articulare, prin schimbarea ritmică a posturilor şi poziţiilor la interval de 2 ore ; membrele trebuie aşezate în poziţii cît mai fiziologice, se fac mişcări pasive, blînde, pentru menţinerea mobilităţii în articulaţiile mari şi mici. Prin aceste manevre se evită şi compresiunile maselor musculare, cu ischemie capilară, urmate de edem şi tulburări trofice cu ulcere şi necroze de decubit. Deşi considerată arhaică, baia cu buretele făcută la pat de către 2—3 persoane, o dată sau de 2 ori pe zi, este singura măsură hidroterapică permisă în această perioadă cînd bolnavul este practic nedeplasabil. Aceste măsuri fac să diminue sechelele, permit obţinerea unor rezultate ulterioare mai bune la cazurile la care s-au aplicat precoce, şi apoi fără întrerupere, aceste măsuri de terapie fizică.

În această primă etapă kinetoterapia este redusă numai la manevrele mai sus citate ; dozarea amplitudinii şi intensităţii mişcărilor pasive se face dozat în raport cu starea pacientului. Condiţia generală a medicinii fizice este să nu obosească pacientul ci să-l relaxeze, să nu agraveze starea de comă, în cazul nostru.

În această etapă un rol important pentru aplicarea măsurilor de terapie fizică îl reprezintă *patul de terapie intensivă* care trebuie să fie mobil, cu grătare laterale rabatabile ; în acest pat, dacă bolnavul nu este agitat (comatosul numai în stadiul I şi II poate fi agitat, coma cu rigiditate prin decerebrare nu este însoţită de agitaţie), poate fi menţinut fără a fi legat evitînd în acest fel redorile articulare şi apariţia escarelor.

De o importanţă deosebită în primele 2 faze este fizioterapia pulmonară organizată aşa fel ca fiecare bolnav la nevoie să poată beneficia de cîteva ori pe zi de aceste măsuri executate de către persoane calificate numai pentru aceasta. Ele constau în : manevre de tapotaj blînd pe torace, provocarea tusei, aerosoli cu particule mari sau mici cu diferite soluţii fluidificate ale secreţiei traheobronhice, tensioactive, la care se pot adăuga antibiotice în funcţie de antibiogramă, bronholitice sau alte droguri (alevaire, bisolvon, mucosolvin) sau chiar simpla soluţie de ser fiziologic. Calea aeriană poate fi folosită şi pentru hidratarea pacientului în special la sugari (N o r l a n d e r, 1965).

Scanned with OKEN Scanner

În cadrul fizioterapiei pulmonare o importanţă deosebită, cu atît mai mare la bolnavul inconştient, o are menţinerea continuă a unei toalete perfecte şi umectării permanente a căilor aeriene superioare. Pentru aceasta folosim soluţia : bicarbonat de sodiu 20 g, clorură de sodiu 9 g, glicerină 50 g, romazulan 5 ml, apă 100 g. Soluţia are efect emolient, antimicotic şi deodorant.

Practica sistemică, organizată, a acestor măsuri de fizioterapie pulmonară la bolnavul inconştient, ne-a făcut să putem observa scăderea semnificativă a frecvenţei imaginilor de stază vasculară pe radiografiile toracice ale pacienţilor din neuroreanimare, semn radiologic premergător bronhopneumoniei, atît de grave la bolnavul inconştient.

Un alt obiectiv principal al terapiei fizice este *reantrenarea deglutiţiei* şi a masticaţiei. În primele 2 etape ale comelor folosim testarea deglutiţiei cu cei 3 timpi ca semn neurologic, simptom important pentru aprecierea gradului de profunzime al comei (Arseni). În ultimele 2 faze ale comei, în majoritatea cazurilor este prezent numai timpul II de deglutiţie cu întîrziere, existînd pericolul refulării conţinutului gastric în căile aeriene, cu apariţia sindromului Mendelsohn — de o gravitate deosebită.

O altă măsură de terapie pulmonară este drenajul postural al secreţiilor din căile aeriene, care se face prin schimbarea ritmică, la interval de 2 ore, a poziţiei pacientului, fără a fi necesare de cele mai multe ori alte manevre.

În această primă etapă folosim şi recomandăm hrănirea totală parenterală prin cateter introdus în vena jugulară internă sau vena subclavie, montat după tehnica Seldinger-Yoffa, modificată de noi. Căutăm să menţinem un aport proteic şi o raţie calorică cît mai ridicate pentru a preveni şi pe această cale caşexia.

După trecerea primelor 10—12 zile intensificăm ritmul de reantrenare a deglutiţiei şi masticaţiei, mărind cantitatea de lichide, semi-solide şi solide. În unele cazuri există mişcări automate continue sau discontinue de masticaţie, mişcări de tip parkinsonism, asociate sau nu cu automatisme ale membrelor, determinate de leziunile din trunchiul cerebral şi nucleii bazali. Completăm aportul hidric şi nutritiv după primele 10—12 zile de hrănire totală parenterală, cînd am suprimat calea intravenoasă cu administrarea pe sonda nazogastrică şi pe gastrostomie. Administrarea digestivă trebuie făcută totdeauna numai în prînzuri, niciodată continuu.

Un alt obiectiv al terapiei fizice este menţinerea unei temperaturi a bolnavului sub 35—36°C, rectal ; frisonul şi hipertermia cresc consumul metabolic şi accentuează caşexia. Noi utilizăm şi recomandăm folosirea diferenţiată în microclimat a unei temperaturi de 15—20 grade cu urmărirea strictă a evitării frisoanelor. Pentru aceasta este de real folos administrarea analgeticelor antipiretice de tip algocalmin, deosebit de eficace, antitermice la bolnavul comatos, care este mai mult sau mai puţin poikiloterm în raport cu gradul comei şi al leziunii cerebrale.

Toate aceste măsuri de terapie fizică (kinetoterapie, hidroterapie, fizioterapie pulmonară, reantrenarea deglutiţiei, menţinerea unei temperaturi care să nu depăşească 35—36°C) încearcă şi restabilirea contac-

Scanned with OKEN Scanner

tului psihic cu bolnavul, lucru care de obicei se întîmplă după 2—3 săptămîni, odată cu intrarea în etapa a III-a.

Tot în etapa a III-a kinetoterapia şi hidroterapia trec la mobilizarea bolnavului, fiind măsuri mai energice care previn şi combat caşexia de repaus, şi care uşurează recuperarea psihică a pacientului. Hidroterapia, kinetoterapia şi masajul sub apă necesită instalaţii speciale, obligatorii, şi anume : bazine de diferite mărimi şi forme (în treflă, de exemplu), macarale-troliu care permit manipularea pacientului de către o singură persoană, fără efort. Temperatura apei în bazin trebuie să fie de 37°C. În această etapă este permisă începerea masajului decontracturant, foarte blînd sub apă, alături de creşterea în amplitudine şi intensitate a kinetoterapiei.

Reantrenarea deglutiţiei permite hrănirea din ce în ce mai abundentă, ajungînd la suprimarea completă a sondei digestive.

O grijă deosebită trebuie avută în hipotensiunea produsă prin manevrele de ridicare în poziţie semişezîndă, şezîndă şi în ortostatism. Manevra se va face numai sub controlul tensiunii arteriale, durata orostaţiunii crescînd progresiv în funcţie de toleranţa individuală. Aplicînd principiile de mai sus pe un număr de 49 cazuri am obţinut recuperări cu sau fără sechele neuro-psihice în 38,9% din cazuri (Arseni şi colab., 1972). B. Jennett consideră recuperabili numai acei pacienţi cu fenomene de rigiditate prin decerebrare şi hipertensiune intracraniană, la care terapia hipertensiunii intracraniene face să dispară fenomenele de rigiditate prin decerebrare. Cazurile de comă cu fenomene de rigiditate prin decerebrare, la care înregistrarea tensiunii intracraniene continuată timp de mai multe ore nu a arătat prezenţa hipertensiunii intracraniene, sînt considerate de B. Jennett ca irecuperabile şi acest autor propune întreruperea terapeuticii intensive după 14 zile de la accident. Din experienţa noastră, credem că nu este bine să ne asociem acestui punct de vedere şi propunem ca aceşti bolnavi, cînd nu mai necesită îngrijiri intensive, să fie trecuţi într-o secţie aparte special amenajată pentru aceste cazuri. Considerăm că nu trebuie aşteptată revenirea psihică pentru a face terapie fizică, ci trebuie menţinut pacientul într-o stare fizică cît mai bună pentru a putea spera la o revenire psihică totală sau parţială. Insistăm asupra faptului că o parte din aceste cazuri, în special cele de origine traumatică — 2/3 din cazuistica de neuroreanimare — îşi pot reveni.

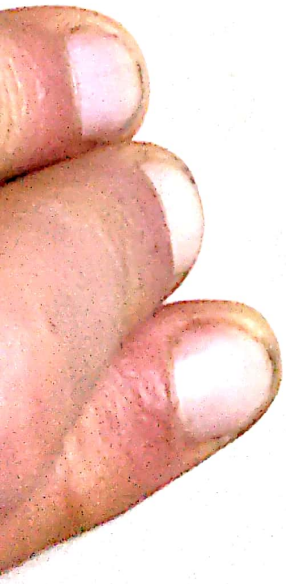
Un asemenea sistem de terapie fizică la bolnavii în comă şi cu stări vegetative persistente impune un anume regim organizatoric şi eforturi economice şi administrative deosebite.

Terapia fizică a bolnavilor în comă şi cu stări vegetative persistente ridică importante probleme de pregătire şi instruire continuă a personalului din diferite specialităţi, special calificat pentru a acorda asistenţă acestor cazuri. Această activitate ridică la echipa de medici şi cadre medii importante probleme psihologice, alături de cele organizatorice şi administrative. Procentul de succes şi recuperarea unor cazuri considerate altădată irecuperabile ne îndreptăţeşte să credem că orice efort şi orice investigaţie sînt pe deplin justificate.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

Arseni C., Alexianu D., Constantinovici A., Kassian A., Stanciu Fl. — *Viața med.*, 1972, *19*, 15, 701 ; Arseni C., Alexianu D., Neacșu C., Meiu Fl., Mateescu R., Poboran C. — *Chirurgia* (Buc.), 1972, *21*, 6, 493 ; Arseni C., Roșianu C., Alexianu D. — Congresul de Neurochirurgie, Tokio, 1973, Baia Suedeză Arjo-Presse Med., 19 Jun. 1971, 30, 1404 ; Krusen F. H., Kottee F. J. — Physiol. Medecine and Rehabilitation, Saunders Company, W. B., Philadelphia, 1966 ; Jennett B.— În : *Clin. Neurosurg.*, 19, 331, 1972. Williams and Wilkins Company, The, Baltimore ; Moore F. D. — Metabolic Care of the Surgical Patient, Saunders Company, W. B., Philadelphia, 1959, 901 ; Roșianu C. — Recuperarea motorie în accidentele vasculare cerebrale, Teză doctorat, Acad. Șt. Med., București, 1973.



Scanned with OKEN Scanner

MOTTO

„Atunci cînd șansele de supraviețuire pot scădea de la 100% la 0% numai în 20 de secunde, într-adevăr viteza este vitală".

SWANN

PARTEA A TREIA

NEUROANESTEZIA

Scanned with OKEN Scanner

20. PRINCIPII GENERALE ÎN NEUROANESTEZIE

20.1. AGENȚI ANESTEZICI ȘI ADJUVANȚI AI ANESTEZIEI UTILIZAȚI ÎN NEUROCHIRURGIE

R. MATEESCU, AURELIA GONȚEA
TICA REINHARDT, FLORICA STANCIU

Anestezicul ideal pentru neurochirurgie trebuie să indice un flux și un reflux rapid (trezire la sfîrșitul operației, pentru a permite aprecierea stării neurologice imediat postoperator), să realizeze o anestezie superficială (suficientă pentru chirurgia creierului), dar îndeajuns de profundă (pentru a fi tolerată sonda traheală și evitarea refluxului de tuse), să nu crească fluxul sanguin cerebral și presiunea intracraniană și să nu fie explozibil, nici inflamabil deoarece electrocauterul este folosit de rutină. Agentul anestezic ideal nu a fost încă descoperit. De aceea sînt necesare asocieri de substanțe și tehnici ajutătoare care să diminue efectele negative ale anestezicelor în prezent folosite.

Dintre volatilele demne de luat în discuție din aceste puncte de vedere sînt : trilenul, fluotanul și pentranul. Numitor comun în anestezia inhalatorie în neurochirurgie (exceptînd pneumoencefalografia) este protoxidul de azot.

Trilenul (trimar, westrosol). Este un tricloretilen — o hidrocarbură nesaturată halogenată descrisă în 1864 de către Fischer, utilizat ca anestezic experimental în 1911 de Lehmann și la om în 1915 de către Plessner. Este un lichid volatil neexploziv în condiții de anestezie (amestecat cu O_2 pînă la 20°C), cu densitate specifică 1,45 la 25°C, punct de fierbere 88°C (dezavantaj pentru că se realizează greu presiunea de vapori pentru menținerea anesteziei), greutate moleculară 131. Nu irită mucoasa respiratorie, nu este toxic pentru hepatocit (chiar după 2 ore de anestezie), este puternic analgetic — cunoscut ca depresor al nucleului sensitiv al trigemenului — indicat fiind în operațiile pentru nevralgia trigeminală ; nu deprimă respirația și nici circulația dacă este administrat sub regim de hiperventilație ; conferă amnezie postoperatorie. Dacă se sistează fluxul de vapori cu 30 minute înainte de terminarea operației, pacientul este „prezent" la sfîrșitul operației. Este folosit ocazional în neurochirurgie, unde a pierdut astăzi din teren, deși crește fluxul sanguin cerebral și presiunea intracraniană,

însă mai puţin decît fluotanul şi pentranul. Are valoare în ventriculografia cu instabilitate tensională, în care nu se poate administra fluotan şi petidina, în operaţiile pe fosa cerebrală posterioară. Printre dezavantajele sale citäm : se descompune sub acţiunea luminii, faptul că nu se poate folosi cu absorbţie pe calce sodată (cu care dă produşi toxici de tipul cloracetilenei — paralizant al nervilor cranieni şi induce o encefalită), produce aritmii cardiace de tipul bradicardiei şi ritmului nodal (în anestezia superficială) şi a tahicardiei şi extrasistelelor ventriculare (în anestezie profundă), din care cauză nu se foloseşte în anestezie profundă. De aceea, administrarea cu mare debit de oxigen se impune pentru a se elimina orice suspiciune de hipoxie sau hipercapnee (M a t t e o şi colab., 1962). Efectul cumulativ după o anestezie de 3 ore este mic, dar real. Nu produce miorelaxare. Se poate administra alternativ în timpul aceleiaşi anestezii cu fluotanul (P i l l b e r g şi colab., 1966). Se foloseşte numai în sistem anestezic fără reinhalare de CO_2, fapt care nu prezintă o mare importanţă fiind un anestezic ieftin. Tensiunea arterială este mai puţin modificată. O anestezie de 2 ore nu este toxică hepatică. Tahipneea este marcată, dar în condiţiile respiraţiei controlate nu are importanţă. În concentraţie de 0,9% creşte fluxul sanguin cerebral, în aceeaşi măsură şi prin acelaşi mecanism ca fluotanul şi metoxifluranul creşte uşor vascularizaţia în plagă. Administrat pe o perioadă mai lungă dă trezire întîrziată (cîteva ore postoperator). P r i o r (1972) studiază cromatografic concentraţiile sanguine de trilen folosit numai în doze analgetice în anestezii de lungă durată. În studiul respectiv împarte anestezia în două perioade : de menţinere a anesteziei şi perioada de trezire (cea care urmează după închiderea vaporizatorului — aproximativ 30′ înainte de sfîrşitul intervenţiei). Concentraţia trilenului în menţinere a fost de 0,4—0,5%. Concluziile au fost *a)* că nu există corelaţie între greutatea corporală şi concentraţia drogului atît în timpul menţinerii anesteziei cît şi în perioada de trezire ; *b)* profunzimea respiraţiei influenţează luarea drogului anestezic de către bolnav (atenţie la hiperventilaţia şi fixarea în circuit a vaporizatorului) ; *c)* nivelul concentraţiei trilenului coboară şi rămîne constant în timpul menţinerii anesteziei, dar interesantă este o uşoară creştere a concentraţiei în perioada de trezire (după închiderea vaporizatorului). Apare deci un efect cumulativ în timp dar foarte mic pentru o operaţie de trei ore. Doza necesară menţinerii anesteziei (doza analgetică) este cu foarte puţin mai mare faţă de concentraţia drogului din perioada de trezire (diferenţă de 1,3 mg%). Întreruperea administrării în timp util (30′ înaintea sfîrşitului intervenţiei) face ca bolnavul să se trezească în perioada imediat postoperatorie. Folosirea hiperventilaţiei, diminuă efectul vasodilatator asupra circulaţiei cerebrale şi posibilitatea creşterii presiunii intracraniene. Deşi în intervenţiile de lungă durată nu are o bună indicaţie, el este încă valoros în cursul pneumoencefalografiei cînd se poate produce o scădere bruscă a presiunii sanguine şi în intervenţiile pe fosa posterioară, folosit alternativ cu fluotanul pentru buna lui stabilitate vasomotorie şi nedeprimarea respiraţiei.

Fluotanul (Halotan). Este un 1,1,1,1 trifluoro-2 bromo-2 cloretan sau 1,2 brom-2 clor-3 fluoretan ; este o hidrocarbură saturată trihalo-

Scanned with OKEN Scanner

genată descrisă şi aplicată în 1956 de către Suckling ; este un lichid volatil neexploziv, neinflamabil, cu densitate specifică 1,86 la 15°C, cu punct de fierbere la 50°C, coeficient de partiţie apă/ulei 0,87 la 23°C, greutate moleculară 197, stabil cu calce sodată (se poate da şi în sistem semiînchis).

Avantajele pe care le conferă îl face să fie în prezent anestezicul cel mai folosit în neurochirurgie, după N.L.A., dezavantajele sale putînd fi corectate de o hiperventilaţie moderată.

Este un anestezic scump. Produce o inducţie plană şi rapidă, reflexul laringotraheal este inhibat rapid fără să irite căile respiratorii, dă o toleranţă bună a sondei, nu cere obligator relaxanţi (indicat în operaţiile care nu au nevoie de relaxante), reflexul de opintire (încordare) este abolit, concentraţiile sanguine fiind rapid urcate şi coborîte după dorinţă, dă postanestezie liniştită (fără eforturi de vomă), fără deprimare respiratorie, trezirea după operaţie fiind rapidă (10′ răspunde) şi fără vărsături (Campkin şi colab., 1958 ; Brindle şi colab., 1957 ; Gilbert şi colab., 1966). Scade consumul de O_2 la nivelul ţesuturilor prin scăderea metabolismului.

Scade şi producerea CO_2 (avantaj în hipotermie). Are indicaţii largi — bătrîni, pulmonari, în afecţiuni cardio-vasculare (în afara infarctului miocardic) şi în tehnici speciale : hipotermia, hipotensiunea controlată. Singur, este de neînlocuit în inducţia şi menţinerea anesteziei generale la copil. Produce bronhodilataţie, scade secreţiile bronhice şi salivare şi face ca sonda traheală să fie bine tolerată ; este un agent valoros „de trambulină" în inducţia care evită succinylcolina la adult. Reduce sîngerarea în operaţiile spinale şi, ca hipotensor, poate fi folosit pentru inducerea hipotensiunii controlate în timpul disecţiei malformaţiilor vasculare endocraniene (Evans şi colab., 1960 ; Rollanson şi colab., 1963).

Dezavantajele lui sînt : deprimarea respiraţiei (se corectează prin respiraţie controlată) ; acţiune hipotensoare (care nu este totdeauna dorită în neurochirurgie) ; în concentraţiile reduse cerute pentru anestezie în neurochirurgie nu este un analgetic suficient ; produce vasodilataţie, creşte fluxul sanguin (concentraţia de 1,2% creşte fluxul sanguin cu 14% iar la 2% fluxul creşte cu 36%) şi, implicit, presiunea intracraniană ; creşte presiunea L.C.R. şi deci şi pe această cale creşte presiunea intercraniană ; este un slab analgetic (puţin indicat în operaţiile pe coloana vertebrală), deprimă respiraţia, scade rezistenţa vasculară periferică, creşte patul vascular inclusiv cel venos ; creşte fluxul sanguin cerebral şi presiunea intracraniană (Wollman şi colab., 1964) mai ales la bolnavii cu procese expansive intracraniene (B. Jennett şi colab., 1967), produce efect ‚steal" (furt) circulator în dauna zonelor lezate ; scade rezistenţa cerebrovasculară. După creşterea iniţială a presiunii intracraniene administrarea în continuare a fluotanului duce la hipotensiune sistemică şi scăderea consecutivă a presiunii L.C.R., motiv pentru care uneori la deschiderea durei creierul nu bombează, întrucît efectul iniţial al fluotanului a expirat. Jennett (1967) recomandă ca înaintea introducerii fluotanului în circuit bolnavul să fie hiperventilat. Efectul de creştere a presiunii intracraniene începe la 2 minute

Scanned with OKEN Scanner

de la introducerea fluotanului, atinge un efect maxim după 7 minute şi se risipeşte abia după 20 minute de la scoaterea sa din circuit. Ca orice volatil administrat în condiţii de hipoxie şi hipercapnie produce aritmii cardiace prin sensibilizarea cordului la catecolaminele endogene (Black şi colab., 1959 ; Payne, 1963), aritmii care dispar la corectarea anesteziei şi administrarea de propanol 1—3 mg (Hellewell şi colab., 1965). de atropină (pentru a se evita un stop cardiac vagal — Johnstone, 1969). Injectarea d-tubocurarei şi adăugarea respiraţiei intermitent pozitive pot accentua o hipotensiune arterială (Johnstone, 1956 ; Bryce Smith şi colab., 1956). Vasodilataţia periferică (Brun şi colab., 1959), depresiunea miocardică (Severinghaus şi colab., 1958) şi depresiunea vasomotorie centrală (Burn şi colab., 1957) sînt factori hipotensori ce aparţin fluotanului. Ganglioblocada (Wood-Smith şi colab., 1968), histaminoformarea (Salem şi colab., 1968) aparţin d-tubocurarei.

Presiunile intermitent pozitive care scad debitul cardiac şi excită fibrele vagale alveolare aparţin hiperventilaţiei moderate. Efectul toxic al fluotanului asupra ficatului a fost mult discutat. Se va face controlul eosinofilelor după prima administrare de fluotan. În prezent se consideră că expunerile repetate la fluotan pot produce disfuncţii sau leziuni hepatice. Hepatita de sensibilitate are o incidenţă de 1/10 000 anestezii. Diagnosticul clinic se bazează pe triada Kretchmer : icter, eosinofilie şi creşterea peste 100 unităţi a SGOT.

De aceea nu se indică repetarea aceluiaşi volatil halogenat (respectiv a fluotanului) mai devreme de 4 luni de la prima administrare, şi dacă repetăm anestezia cu fluotan nu o vom face pentru o durată mai mare de 30 minute. În problema toxicităţii fluotanului asupra hepatocitului trebuie avut în vedere că acest agent anestezic poate condiţiona leziuni hepatice la carenţaţii în proteine şi glucide la cei cu antecedente hepatice sau toxice, la cei care au fost în prealabil transfuzaţi (care au avut şoc anafilactic posttransfuzional, sau hepatită serică), la cei care au primit ca medicaţie : antibiotice (tetracicline), steroizi, fenotiazine (clorpromazină), anticonvulsivante, hormoni, agenţi hipoglicemianţi, vasopresori, tofranyl etc. Luminalul administrat mult timp înainte de anestezia generală cu fluotan îi creşte toxicitatea pentru că acest drog creşte activitatea enzimatică a ficatului (Brown, 1973). Fluotanul administrat îndelungat scade depozitul de glicogen hepatic (Moffitt, 1973), iar cifre crescute de lactodehidrogenază plasmatică s-au constatat şi la bolnavii care au primit pentru prima oară fluotan (Klar, 1974). De aceea au o deosebită importanţă în anestezia cu fluotan condiţiile de administrare : fără hipoxie şi hipercapnee (stressuri metabolice generatoare şi catecolamine şi vasospasm hepatic), fără hipotensiune prelungită. Orice hipotensiune sub 60 mm Hg maximă, care durează mai mult de o oră, împietează asupra ficatului care se arată închis la culoare (Bromage, 1952). Vasodepresorul material (feritina) nu se distruge în ficat la o tensiune arterială de 60 mm Hg, mai ales în ţările tropicale, datorită malnutriţiei (Keating, 1961). În sfîrşit, 6-fluoro-diclorbutanul, care este un produs toxic de degradare a fluotanului, este incrimat adesea pentru leziunile hepatice, nervoase şi pulmonare. Un alt dezavantaj al fluotanului este termoliza la sfîr-

Scanned with OKEN Scanner

şitul unei anestezii de peste 3 h pe care o produce prin creşterea patului vascular periferic ; atunci cînd temperatura scade la 32° apare frisonul la trezire, mare generalizator de catecolamine, consumator de oxigen ; bolnavul în vasoconstricţie face hipertensiune arterială iar efortul respirator, însoţit de bucking, este prilej de creştere a presiunii intracraniene (Bax şi colab., 1968 ; Apivor, 1960) dînd hemoragii în patul tumorii.

Analgezia insuficientă a fluotanului poate fi suplimentată cu trilen (Nesling, 1962). În concentraţii de 1,2% fluxul cerebral a fost cu 14% mai mare la subiecţi, iar la 2% fluxul a fost crescut cu 36%. Jennett şi colab. (1969) remarcă că administrarea de fluotan în prezenţa proceselor înlocuitoare de spaţiu intracranian, face ca efectul de H.I.C. să fie exagerat. Dacă media creşterii presiunii intracraniene după administrarea fluotanului a fost de 239 $\pm$ 106 mm H_2O, cele mai mari creşteri ale presiunii intracraniene (400 mm H_2O) le-am decelat la pacienţii care prezentau înainte de operaţie edem papilar şi deplasarea laterală a arterei cerebrale anterioare la angiografie.

Mecanismul de acţiune al fluotanului este de a creşte fluxul sanguin cerebral. Acţiunea exagerată la bolnavii cu tumori cerebrale se face prin lipsa mecanismului de compensare dată de prezenţa tumorii.

Fluotanul, folosit cu prudenţă (doze de 0,5%) şi asociat cu respiraţie controlată cu hiperventilaţie (vazoconstricţie), poate fi dat în procesele expansive intracraniene. Hiperventilaţia trebuie să preceadă, însă, administrarea drogului.

Editorialul britanic din 1969 exagerează contraindicînd total fluotanul în neurochirurgie. Astăzi din ce în ce narconeuroleptanalgezia (N.L.A. II urmată după craniotomie şi deschiderea durei de administrare în fluotan) pune la adăpost bolnavul de hipertensiune intracraniană înainte de craniotomie, de o insuficienţă respiratorie centrală în postanestezie datorită analgeticelor centrale şi fereşte bolnavul de frisonul de trezire, încît concentraţia şi durata de administrare a volatilului sînt mici.

Pentranul (methoxyfluran). Este un 2,3 dicloro-1,1-difluoroetilmetileter ; „eterul care nu arde“ a fost introdus în anesteziologie de către Artusio şi Van Poznak în 1959 ; este un lichid volatil, incolor, cu miros de fructe, este neinflamabil şi neexplozibil, este cel mai complet anestezic dintre volatilele cunoscute (miorelaxant, analgezic puternic şi conferă amnezie postoperatorie), un foarte bun stabilizator cardiovascular, stabil cu calce sodată (se poate da în orice sistem anestezic), are punctul de fierbere 105°C. Tegumentele în timpul anesteziei sînt palide, calde şi uscate, căile respiratorii sînt lipsite de secreţii. Produce depresiune respiratorie iar prin metaboliţii săi (fluor anorganic şi acid oxalic) este nefrotoxic. De aceea nu trebuie folosit decît maximum 2 ore la concentraţia minimă alveolară, ca agent de suplimentare şi nu la bolnavii care au primit agenţi nefrotoxici (tetraciclină, kanamicină). Trebuie administrat cu prudenţă la obezi pentru că pentranul are o mare liposolubilitate (Marx, 1974 ; Mazze, 1971). Este indicat la bătrînul operat în poziţie şezîndă (stereotaxia pentru electrocoagularea talamo-palidală a parkinsonienilor) cărora le creşte compleanţa pulmonară (Gilbert şi colab., 1966). Poate fi administrat

Scanned with OKEN Scanner

și la astmatici. Poate fi administrat cu vaporizoare calibrate dar cere un flux mare de gaze pentru că are o presiune la evaporare joasă (vaporizatorul se montează în afara circuitului anestezic). Este ușor iritant al mucoasei căilor aeriene superioare. Nu dă spasm glotic sau bronhic. O coborîre a tensiunii arteriale mai mare de 20 mm Hg indică supradozarea și trebuie administrat discontinuu. Ritmul cardiac rămîne regulat, crește retenția la B.S.P. și dă ușoară acidoză metabolizată. Potențează efectul curarelor nedepolarizante și al substanțelor ganglioblocante. Poate da disfuncție renală cu poliurie și posibilitatea de dezechilibrare hidrică a bolnavului (crește Na în ser și clorul, osmolaritatea și ureea sanguină). Crește presiunea intracraniană prin vasodilatație în circulație cerebrală. Este ușor hipotensor prin scăderea forței de contracție a miocardului, reduce sîngerarea, dar are dezavantajul că presiunea intracraniană este mărită (F i t c h și colab., 1969) și trezirea este lentă. Menține o bună respirație, fără tahipnee. Pentru a evita trezirea întîrziată se va opri anestezia cu 20—30 minute înainte de sfîrșitul operației. Trilenul 0,9%, fluotanul 0,5—1%, pentranul 0,5—1% în operațiile pentru procesele expansive intracraniene, produc o mare creștere a presiunii intracraniene, chiar dacă în prealabil s-a hiperventilat bolnavul și i s-a provocat hipocapneea. În funcție de concentrație aceste volatile scad cu 1/3 pînă la 1/2 presiunea de perfuzie cerebrală. Edemul cerebral acut, roșu, erectil, de origine neurovegetativă, poate fi condiționat și de administrarea de volatile. Numai hiperventilația moderată, sistarea volatilului, furosemidul și dexametoza pot crea condiții de retragere a edemului și de închidere a plăgii operatorii.

Protoxidul de azot (monooxidul de azot — N_2O). Cel mai puțin compus toxic al nitrogenului, a fost identificat de P r i e s t l e y în 1772 și a fost aplicat ca anestezic de D a v y în 1799. Este un gaz incolor cu miros și gust dulceag, cu densitate specifică 1,527, cu temperatură critică 35,4°C, presiune critică 72 atm, raport ulei/apă 3,2 la 37°. Se găsește comprimat la 50 atm. și 28°C sub formă de lichid clar și incolor (cu o densitate specifică de 1,226, punct de fierbere la 89°C, punct de înghețare la —120C°) în butelii colorate în albastru deschis. Este preparat prin încălzirea cristalelor de azotat de amoniu în retortă între 190°C și 240°C. Administrat în concentrații de 50—70% cu oxigen este analgetic. Este de 30 de ori mai solubil în sînge decît azotul ; nu este indicată administrarea lui după pneumoencefalografie, pneumotorax, la un meteorizat abdominal, pentru că protoxidul de azot poate difuza în spații închise, reechilibrarea făcîndu-se foarte lent la sfîrșitul anesteziei. Comparativ cu alte anestezice difuzează foarte rapid dintr-un lobul pulmonar. Este larg utilizat în neurochirurgie ca agent de suplimentare.

Eterul. Folosit mult timp, astăzi nu mai are o bună indicație în neurochirurgie pentru că are o inducție lungă, adesea cu laringospasm și tuse prin acțiunea iritantă a vaporilor asupra mucoasei din căile respiratorii ; revenirea la starea de conștiență este lungă mai ales după cîteva ore de administrare ; vărsătura este frecventă în perioada postoperatorie ; el crește fluxul sanguin cerebral și, implicit, presiunea intracraniană ; folosirea lui este riscantă în prezența diatermiei.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre agenţii anestezici care se administrează în anesteziile intravenoase pentru neurochirurgie prezintă interes barbituricele, analgeticele centrale şi neurolepticele, megadozele tiaminice şi katamina.

Barbituricele. Cele cu acţiune medie pot fi folosite în neurochirurgie ca medicaţie sedativă în noaptea pregătitoare operaţiei şi o premedicaţie 1—2 ore înaintea operaţiei. Folosirea lor în doze sedative nu afectează circulaţia sau respiraţia şi nu provacă greaţă sau vărsături. Noi nu folosim barbiturice în premedicaţie, deoarece acţiunea lor sedativă poate masca starea neurologică.

Clinicile care folosesc sedative în premedicaţia copilului, administrează obişnuit Nembutal 4 mg/kg/corp pe cale rectală la copii sub 10 ani şi pe cale orală la cei peste 10 ani. Barbituricele cu acţiune ultrascurte sînt folosite ca agent de inducţie şi în tratamentul convulsiilor.

Inducţia intravenoasă cu barbiturice este rapidă, blîndă, plăcută.

Dacă succinilcolina este folosită pentru obţinerea relaxării la intubare, apoi menţinerea este făcută cu N_2O+O_2 şi curară, introducerea unui alt anestezic volatil poate fi întîrziată pînă ce dura este deschisă, evitîndu-se astfel creşterea presiunii intracraniene.

În acest caz reinjectări de barbiturice în doze mici pot fi repetate. Personal, considerăm că pentru prima parte a intervenţiei anestezia echilibrată (balansată) cu hiperventilaţie controlată este cea mai puţin nocivă.

Administrarea barbituricelor duce la depresiune respiratorie, pericol îndepărtat prin asistarea sau controlul respiraţiei.

Hipotensiunea prin deprimarea centrului vasomotor poate fi evitată prin folosirea diluţiilor mari (2,5%) şi injectare foarte lentă.

Dacă în doza sedativă barbituricele nu au efect pe circulaţia cerebrală, în doze anestezice ele produc o reducere marcată a fluxului cerebral, care poate fi accentuată prin utilizarea hiperventilaţiei.

Cel mai comun barbituric în inducţie este thiopentalul (pentotal, nesdonal, trepanal) care este un sodiu 5 etil 5′ (1 metil butil) 2 thiobarbiturant, mai solubil în grăsimi decît oxibarbituricele (tip evipam), o pudră cu gust amar hidrosolubilă, care se utilizează în soluţie 2,5% (*p*H 10,5). Substanţa are punct de topire 158°C şi coeficient de partiţie 4,7. Barbituricele sînt anestezice care scad cel mai mult consumul cerebral de oxigen (P i e r c e şi colab., 1962). Prin acţiunea lor hipotensoare scad fluxul sanguin cerebral.

Doza starter de pentotal de 4 mg/kg/corp la început, apoi de 1 mg/kg/corp scade ulterior fluxul sanguin cerebral cu 45% timp îndelungat, spre deosebire de propanidid şi katamină ale căror reduceri de flux sanguin cerebral sînt anulate după 10 minute de la injectare. După dezastrele dozelor mari (H a l f o r d, 1943) nu se mai depăşeşte doza totală în inducţie de 500 mg, iar după cazurile mortale, prin asocierea pentotalului în anestezie cu droperodolul (H a m b u r g), se evită barbituricul în contextul unei neuroleptanalgezii tip II.

Pentotalul conferă o inducţie liniştită şi plăcută iar dacă se foloseşte o curară pentru intubaţie şi menţinere şi de asemenea protoxid de azot, pot fi evitate volatilele, recurgîndu-se la reinjectări de 1 mg/kg/corp, pînă la deschiderea durei (anestezia echilibrată, „balansată“ — C e c i l G r a y, citat de H u n t e r, 1964).

Scanned with OKEN Scanner

Considerăm această tehnică asociată hiperventilației moderate ca foarte puțin nocivă, ca efect anticonvulsivant (Brown și colab., 1967), dar trezirea tîrzie dacă se fac reinjectări și după închiderea durei mater (Hunter, 1964). Pentotalul este un depresor respirator ; nu este analgetic, ci un hipnotic. Poate da răspuns chiar antianalgetic în prezența protoxidului de azot ; de aceea se cer în perioada postoperatorie, după o anestezie echilibrată, doze mari de analgetice (Clutton, Brock. 1960).

Hidroxidiona (viabril, pressuren) — steroid narcotic — este un ciclo-pentano-fenantren (21 hidroxizi-pregnan 3,20 dion sodiu hemisuccinat) ale cărei proprietăți anestezice au fost descoperite de Selye în 1941 și a fost aplicat de Laobach în 1955. Este o pudră cristalină hidrosolubilă care, în soluție de 0,5 pînă la 3,5% are un *p*H între 8 și 10. Se folosește ca starter în cazurile care contraindică pentotalul în doza 500—1000 mg (10—20 mg/kg/corp la adulți și 20—50 mg/kg/corp la copii) injectîndu-se strict intravenos. Este un hipnotic slab analgetic (Dundee, 1960) care, prin hipotonie miocardiacă și inhibiția centrilor vasoconstricției, produce hipotensiune arterială și tahicardie. Este iritant venos. Poate relaxa mandibula la vîrstnici refăcînd posibilă intubația traheii fără miorelaxant, sonda fiind bine tolerată și ulterior. Se pare că modul său de acțiune este inhibarea intrării glucozei în ciclul tricarboxilic. Perioada de latență de la sfîrșitul injecției este de 5—10 minute, timp în care se ridică la verticală membrul în a cărui vână s-a injectat substanța. Este prețuit la copilul mai mare, cu vene bune, în operațiile mai de durată, cu hiperventilație moderată și mici concentrații de fluotan (Ladreyt, 1965). Refluxul presurenului este lent. Gama-Oh-ul este cu 4 hidroxi-butirat de sodiu care se prezintă sub formă de fiole de 10 ml conținînd 2 g de substanță cu un *p*H de 9,5. Acest hipnotic pur a fost aplicat în anesteziologie de Laborit în 1960. Poate fi folosit ca starter în doză de 5—6 g sau ca un complement hipnotic pentru o anestezie locoregională sau spinală. Analgezicele centrale sînt folosite cu precădere în premedicația operațiunilor pe coloana vertebrală, nervi periferici și pe scalp.

Opiaceele nu sînt folosite în premedicația neurochirurgicală pentru că deprimă centrul respirator, crește $PaCO_2$ și deci presiunea intracraniană. În plus, modifică starea de conștință, ceea ce face dificilă urmărirea evoluției neurologice și prelungesc revenirea din anestezie în perioada postoperatorie. Uneori produc greață și vărsături.

Morfina cedează durerea și tusea, dar deprimînd central respirația și modificînd pupilele este contraindicată la cranieni, mai ales pentru faptul că produce creșterea presiunii intracraniene. *Dilaudilul*, mai puternic și mai scurt în acțiune decît morfina, este mai puțin depresor respirator și mai puțin emetizant (Hunter, 1964) dar produce anxietate sau euforie (Dundee și colab., 1967). *Codeina* este un sedativ central selectiv al tusei, un analgetic central fără efecte depresoare respiratorii, fără efecte emetizante, e valoros în neurochirurgie. *Petidina* (meperidina, dolantinul, dolosalul, mialginul) are o durată de *Petidina* (meperidina, dolantinul, dolosalul, mialginul) are o durată de acțiune mai scurtă decît morfina, diminuă reflectivitatea laringeană, are

Scanned with OKEN Scanner

riferică, creşte presiunea intracraniană dacă este administrată în premedicaţie. Wylie-Churchill-Davidson (1966) recomandă injectarea de doze de 10 mg pectidină cu suplimentare de protoxid de azot, plus oxigen, sub respiraţie controlată cu presiuni interminente fără a se depăşi doza pe anestezia de mai multe ore (125 mg). Poate suplimenta o anestezie inhalatorie sau poate corecta tahipneea trilenului sau fluotanului.

Morfina, ca şi petidina, pot fi folosite în cadrul anesteziei echilibrate, asociate cu N_2O şi relaxante şi bineînţeles sub controlul respiraţiei şi hipoventilare.

Dozele de petidină în premedicaţie sînt de 25—50 mg la copiii peste 8 ani. Cînd morfina este folosită în cadrul anesteziei echilibrate doza iniţială este de 0,5 mg/an de vîrstă, fără a se depăşi 1 mg/an de vîrstă. *Metadona* (sintalgon, mecodin) este mai puternică şi cu acţiune mai lungă decît morfina. *Pentazocina* (fortral) este un analgetic puternic, slab depresor al respiraţiei. În această grupă este obiceiul să fie studiată şi *nalorfina* (antagonic al analgeticelor centrale) care acţionează în doze de 2,5—5 mg la 70—100′ de la administrarea analgeticului central, fiind utilă în reversarea insuficienţei respiratorii centrale, dar producînd în acelaşi timp şi ştergerea acţiunii analgetice (Ritzow, 1973). *Fentanylul* (Fentanest, sublimaze, Haldid, Leptonal, Beatril) este un analgetic extrem de puternic şi un mare depresor respirator, din grupa 4 anilino-piperidă. De 700 ori mai puternic decît petidina şi de 100 ori mai puternic decît morfina (Jaquenoud şi colab., 1963 şi Hewer. 1967), acţionează la nivelul talamusului şi hipotalamusului precedînd nocirecepţia fără depresiune corticală, deci realizează analgezie chirurgicală fără pierderea cunoştinţei şi previne reflexele nociceptive fără reacţie autonomă la durere tradusă de obicei prin : hipertensiune arterială, tahicardie şi cianoză. După De Castro şi colab. (1963) doza de 0,3—0,4 mg fentanil este suficientă pentru a controla această reacţie autonomă la durere. Majoritatea autorilor consideră că pentru inducţie doza de 0,4—0,7 mg este suficientă, fiind urmată de reinjectarea de 0,05—0,1 mg la fiecare 30′ (McDowall, 1973). Analgezia se produce în 2—3 minute de la injectare şi durează 20—30′. În perioada postoperatorie există un grad de analgezie timp de 6—8 ore (Corssen şi colab., 1964). Fentanylul este un depresor al tusei şi deprimă sensibilitatea centrului respirator la CO_2. Depresiunea respiratorie la fentanyl este de scurtă durată (20—30′), spre deosebire de alte morfinomimetice. Bolnavul „uită“ să respire, dar este conştient. Nalorfina, levarlorfanul şi naloxonul antagonizează această depresiune (Foldes şi colab., 1965). În afara analgeziei şi depresiunii respiratorii este de notat la fentanyl acţiunea sa colinergică : bradicardie, hipotensiune (Jaquenoud şi colab., 1963 ; Johnstone, 1970), scăderea filtratului glomerular şi rigiditatea musculaturii intercostale şi a diafragmului însoţită ocazional de bronhospasm (Corssen şi colab., 1964 ; Holderness, citat de Etmons-Seal şi colab., 1970) ; această rigiditate este uşor reversibilă la administrarea de succinilcolină. Vourc'h (1967) nu crede că produce bronhospasm ci numai rigiditate musculară care cedează la curară ; că este aşa o dovedeşte faptul că bronhodilatatoarele nu au nici o acţiune în această situaţie.

Scanned with OKEN Scanner

Din grupa neurolepticelor, în formula N.L.A. II este folosit *di hidrobenzperidolul* (droperidol, droleptan, dridol, inapsin), cea mai puternică butirofenonă (alături de haloperidol şi trifluperidol).

Este un alfablocant (Corssen şi colab., 1964 ; Hewer, 1967), mai simpaticolitic, fără însă a influenţa acţiunea noradrenalinei. Graţie acestei proprietăţi are acţiune de protecţie a sistemului cardiovascular şi de prevenire a şocului. Asupra cordului marile doze au acţiune antiaritmică, chinidinică (Edmons-Seal şi colab., 1970). Asupra sistemului nervos central produce sedare psihomotorie, fără a se pierde cunoştinţa. Delay (citat de Edmons-Seal şi colab., 1970) denumeşte această stare „neurolepsis", iar Thuries şi colab. (1967), Cristea, Litarczeck şi colab. (1967) „mineralizare" — stare caracterizată prin indiferenţă şi neutralitate afectivă, tensiune emoţională redusă şi imobilitate. La nivelul sistemului nervos central droperidrolul acţionează prin inhibiţia reticulului şi hipotalamusului (Thuries, 1967). Poate determina reacţii de disforie cu halucinaţii, senzaţie de imponderabilitate şi diskinezii extrapiramidale dacă se injectează rapid sau dacă se supradozează (Jaquenoud şi colab., 1963 ; Cristea şi colab., 1967 ; Moran şi Marshal citat de Hewer, 1967). Pentru acţiunea antiemetică a droperidolului sînt combătute greţurile şi vărsăturile provocate de analgetic iar fentanylul previne reacţiile disforice şi extrapiramidale ale butirofenonei (Johnstone, 1970). Droperidolul, la nivel celular, favorizează repolarizarea, scade consumul de oxigen cu 20—30% (Ghemperle şi colab., 1964). Combinaţia fentanylului cu droperidolul poartă denumiri diferite : thalamonal (innovar, innovan, leptanal, leptafen). Proporţia este de 1/50 (1 ml soluţie conţine 0,05 mg fentanyl şi 2,5 mg droperidol). Dezavantajul acestei combinaţii este că se poate ajunge la supradozare cu droperidol prin reinjectare, pentru că în mod normal în N.L.A. II reinjectarea este numai de fentanyl. De aceea pot apărea diskinezii extrapiramidale, efect chinidinic şi somnolenţă postoperatorie (Ciobanu şi Cristea, 1972). Megadozele tiaminice produc, de asemenea, neurolepsie, aceasta prin sinaptoliză uniformă şi multietajată neuroendocrină : doze de 100 mg/kg/corp produc gengliobloca dă şi bloc neuromuscular nondelolarizant (fenomen care fundamentează accelerarea circulaţiei periferice, creşterea patului capilar, creşterea fluxului sanguin cerebral şi efect antisludging cu precădere la nivelul nucleilor bazali). Metabolismul este orientat spre aerobioză şi antiacidoză, neuronul spre repolarizare.

Ketamina (ketalar) — este o ciclohexilamină — un clorhidrat de 2(0-cloranfenil)2 metilamino-ciclohexanon — anestezic general nebarbituric introdus de Corssen şi Domino în 1966. Pudră albă, hidrosolubilă, se prezintă sub formă de soluţie în fiole a 10 ml 5% (50 mg/1 ml) pentru injecţii intramusculare (8—12 mg/kg/corp, mai ales la copil), cînd efectul apare în 3—4 minute şi durează 15—25 minute şi fiole a 20 ml 1% (10 mg/1 ml) pentru injecţii intravenoase (1,6—2,5 mg/kg/corp). După injectarea intramusculară, după 4 minute se instalează o „narcoză disociativă" cu deconectare neurovegetativă mai degrabă decît hipnoză. Aceasta durează 15—20 minute. După injecţia intravenoasă lentă la 30 secunde se instalează anestezia cu o durată de 5—10 minute. Pentru un efect de durată mai lungă se reinjectează intravenos 1—2 mg/kg/corp la intervale de 20—30 minute şi, eventual,

Scanned with OKEN Scanner

se suplimentează cu N_2O+O_2. Bolnavul menţine ochii deschişi, are reflectivitatea oro-faringo-traheală conservată, căile respiratorii rămîn libere şi reflective indiferent de poziţia corpului ; intubaţia nu este necesară. Produce hipertensiune arterială, creşterea presiunii venoase, tahicardie, fenomene care pot fi prevenite prin administrarea unui simpaticolitic. Acest lucru arată că eliberează catecolamine, proprietate care face ketamina utilă ca bronhodilatator în astmul bronhic şi o face redutabilă la hipertensivi, la cerebrovasculari, la vîrstnici. Uneori produce depresiune respiratorie, deseori produce halucinaţii şi stare confuzională în postanestezie (Knox şi colab., 1970), fapt care indică în preanestezie administrarea de diazepam. Pentru scăderea secreţiilor salivare şi traheobronhice se indică atropina în preanestezii. În postanestezie bolnavul nu va fi stimulat verbal pentru a nu favoriza apariţia halucinaţiilor. Bolnavul prezintă o somnolenţă timp de 2—3 ore, după trezire. Este singurul anestezic care stimulează sistemul cardiovascular (prin mecanism necunoscut) şi, în contrast cu barbituricele, nu se cumulează şi creşte perfuzia coronariană (Stephen, 1974).

Pare să deprime fasciculul talamo-cortical fără să intereseze reticulatul, nici sistemul limbic. Pentru că nu cere intubaţia traheii se pretează la utilizarea în neuroradiologie cu reinjectări tot la 20—30′ a 1—2 mg/kg/corp, cu suplimentare de protoxid de azot şi oxigen şi/sau volatile pe mască (McComish şi colab., 1971) ; se pare că în 4′ dublează presiunea intracraniană (Gobiet şi colab., 1972).

Diazepamul (valium) este o benzodiazepină cu efect tranchilizant (în premedicaţie), hipnotic (în doze mari — în Walium-Kombination-Narkose), miorelaxant (1,5 kg/corp) şi anticonvulsivant (în tratamentul crizelor clonice şi a rigidităţii prin decerebrare). Produce hipotensiune arterială, poate irita vena, dar favorizează o vasodilataţie miocardică şi suprimă, ca şi nitroglicerina, durerea angionoasă, producînd o creştere a contractilităţii miocardice (Wyant, 1974). Inhibă sistemul limbic şi formaţia reticulată, fiind un depresor spinal polisimpatic (Hollis, 1969).

Clorpromazina (thorazina) este o 2 clorodimetamino-fenotiazină, care potenţează hipnoticele şi analgeticele, sedează chemoreceptorii centrului vomitiv ; fenotiazina a intrat în cockteiul litic M_1. Este folosit în neurochirurgie pentru calităţile sale antitermice, pentru cuparea crizelor vegetative, hipertensiunii arteriale, a frisonului „solemn", a crizelor de agitaţie şi rigiditate decerebrată la traumatizaţii cranieni, a vomei şi sughiţului. Acţionează pe substanţa reticulată şi hipotalamus, produce vasodilataţie periferică prin simpaticoliză, creşte termoliza şi scade termogeneza (Dundee şi colab., 1954).

Prometazina (febergan, romergan) este reprezentantul antihistaminic al medicaţiei preanestezice ; este uşor analeptic respirator (E. Ckenhoff şi colab., 1957), bronhodilatator, scade secreţiile bronhice, deprimă tusea şi voma.

Pecozina are efect antisecretor şi antiemetic iar efectul hipotensor este mai puţin marcat decît al clorpromezinei.

Cea mai folosită la copii este *Trimepazina* care, administrată în sirop 2—4 mg cu 2 ore înaintea operaţiei, are efect sedativ şi de uscare a secreţiilor. Nu prelungeşte revenirea postanestezică.

Scanned with OKEN Scanner

Atropina și *scopolamina* sînt folosite obișnuit în premedicația copilului cu scopul de a reduce secreția salivară și traheobronhică și de a bloca răspunsul cardiovagal în timpul anesteziei. Atropina are o acțiune mai bună de blocare a reflexelor cardiovagale pe cînd scopolamina are o acțiune de uscare a secrețiilor. După administrare intramusculară durata de acțiune a atropinei este de aproximativ 75 minute. Smith (1968) recomandă suplimentarea dozei la 1—1½ oră în timpul anesteziei pentru a obține protecție continuă față de stimulii colinergici.

Doza este de 0,04 mg/kg/corp la nou-născut iar la copilul sub un an 0,03 mg/kg/corp. Peste vîrsta de 1 an doza este de 0,01 mg/kg/corp. Goodman (1968) atrage atenția că copiii cu mongolism au o sensibilitate crescută a receptorilor periferici cardiovasculari față de atropină, așa încît el recomandă ca în premedicația copiilor cu sindrom Drown atropina să fie administrată în doze reduse la jumătate.

Relaxantele musculare. Succinylcholina este incriminată că produce hiperkaliemie în paroxisme (potențiale pentru stop cardiac în inducție). Cei ce au făcut fasciculații exagerate (mai ales în anestezia indusă cu fluotan), care prezintă rigiditate și o decontractare dificilă sînt foarte predispuși să prezinte hiperpirexie malignă în timpul anesteziei. Uremicii în orice caz cer protejarea succinylcholinei în prealabil cu mici doze de curară (Eastwood, 1973). Roberts (1969) propune intubația sistematic a traheii sub galamină. Succinylcholina este folosită curent pentru obținerea relaxării necesară la intubare, iar d-tubocuranina pentru controlul ventilației în anestezia inhalatorie sau ca participant în tehnicile de anestezie echilibrată. Walts și Dillon (1969), comparînd durata de acțiune a succinylcholinei la nou-născut și adulți, nu au găsit vreo diferență. Încă din 1955 Steed atrăsese atenția că, deși durata de acțiune a succinylcholinei nu diferă în funcție de vîrstă, copilul mic necesită o doză de 2 ori mai mare pe kg/corp decît adultul pentru a se obține același grad de relaxare. În schimb nou-născutul și copilul mic este mai sensibil decît adultul la d-tubocurarinină. O doză de 0,5 mg d-tubocurarinină la nou-născut produce un grad de relaxare echivalent celui produs de administrarea a 12 mg la adult.

Succinylcholina poate crește tensiunea arterială (Graf și colab., 1963) și presiunea intracraniană și intraoculară dar nu în mod constant sau atunci cînd acest efect apare, este cu totul tranzitor. Cum de obicei succinylcholina este administrată după inducție cu pentotal sau flouthan care sînt hipotensoare, efectul hipertensiv al succinylcholinei trece neobservat. Fasciculația după succinylcholină duce la creșterea presiunii sanguine și a celei intracraniene. De obicei copiii fasciculează mai puțin, mai ales dacă injectarea se face încet. *Flexedilul* este mai puțin folosit la copii, el avînd o acțiune tahicardizantă, ceea ce poate fi periculos la copilul a cărui frecvență cardiacă este în mod obișnuit mai mare decît a adultului.

În ultima vreme a fost folosit *Pancuronium*, arteroid caracterizat ca depolarizant, un nou agent blocant neuromuscular, dar despre folosirea lui în neurochirurgie nu există date speciale. E de cinci ori mai puternic decît d-tubocurarină, nu are efecte histaminogene, acționează rapid (4—5 minute). Se pare că el ar avea o acțiune hipotensoare mai mică

Scanned with OKEN Scanner

decît d-tubocurarina şi poate, prin aceasta, ar avea indicaţie în anestezia pentru explorarea fosei posterioare în poziţia şezîndă, atunci cînd se foloseşte tehnica respiraţiei controlate. Poate fi folosit ca unic miorelaxant atît pentru intubaţia endotraheală cît şi pentru menţinerea anesteziei generale. Evită marile dezavantaje ale succinylcholinei şi constituie un real progres în anestezie. Doza de Pancuronium este de 1 mg/10 kg greutate corporală. Paralizia apare după 60—90 secunde şi durata de acţiune este de 45—50 minute. Ca şi pentru d-tubocurarină efectul poate fi inversat de neostigmină.

BIBLIOGRAFIE

Adriani J. — The chemistry and Physies of Anaesthesia, Thomas Publisher, Charles C., Springfield, 1962 ; Apivor D. — *Anaesthesia,* 1960, *15,* 11 ; Bay J., Nunn F. J., Prys-Roberts C. — *Brit. J. Anaesth.,* 1968, 40, 398 ; Black G. W., Linde H. W., Dripps R. D., Price H. L. — *Brit. J. Anaesth.,* 1959, 31, 238 ; Brindle G. F., Gilbert R. C. B., Millar R. A. — *Canad. Anaesth. Soc. J.,* 1957, 4, 265 ; Bromage P. R. — *Lancet,* 1952, 2, 10 ; Brown A. S., Horton Jean M. — *Brit. Med. J.,* 1967, 1, 27 ; Brown A. S. — *Pharmacol.,* 1973, 25, 354 ; Bryce Smith R., O'Brien H. D. — *Brit. Med. J.,* 1956, 2, 969 ; Burn J. H., Epstein H. G. — *Brit. J. Anaesth.,* 1959, 31, 199 ; Burn J. H., Epstein H. G., Feigan G. A., Paton W. D. M. — *Brit. Med. J.,* 1957, 2, 479 ; Campkin V., Inclis J. Mc. N. — *Brit. J. Anaesth.,* 1958, 30, 584 ; Ciobanu M., Cristea I. — Ghid de anestezie-reanimare, Ed. medicală, Bucureşti, 1972 ; Clutton-Brock J. — *Anaesth.,* 1960, 15, 71 ; Corssen G., Domino E. F., Sweer R. C. — *Anaesth. Analg..* 1964, *43,* 6, 748 ; Corssen G., Domino E. F. — *Anaesth. Analg. Curr. Res..* 1966, 45, 29 ; Cristea I., Litarczek G., Rădulescu Alice, Panaitescu E. — *Chirurgia* (Buc.), 1967, *16,* 4, 377 ; De Castro G. D. R., Mundeleer P. — *Acta Anesthesiologica Belgica,* 1963, 1, 96 ; Dundee J. W. — *Brit. J. Anaesth.,* 1960, *6,* 32, 450 ; Dundee J. W., Clarke R. S. J., Loan W. B. — *Lancet,* 1967, 2, 221 ; Dundee J. W., Mesham P. R., Scott W. E. B. — *Anaesthesia,* 1954, 9, 296 ; Eastwood D. W. — *Surv. Anesth.,* 1973, *17,* 4, 329—316 ; Eckenhoff J. E., Helrich M., Rolph W. D. — *Anaesthesiology,* 1957, 18, 703 ; Edmonds Seal — *J. Brit., J. Anaesth.,* 1970, *42,* 3, 207 ; Evans P. H., Hutter C. G. — *Anaesth. Analg. Curr. Res.,* 1960, 39, 287 ; Fitch W., Barker J., McDowall D. G., Jennett W. B. — *Brit. J. Anaesth.,* 1969, 41, 564 ; Foldes F. F. şi colab. — *Anesthesiology,* 1965, 26, 3 ; Gemperle M., Grununger B. — *Anaesth. et Analg.,* 1964, 21, 101 ; Gilbert R. G. B., Brindle G. F., Galindo A. — Anaesthesia for Neurosurgery, Churchill (J. & A.) Ltd., Londra, 1966 ; Graf K., Strom G., Wahlin A. — *Acta Anaesth. Scand.,* 1963, suppl. 14, 3 ; Halford J. F. — *Anaesthesiology,* 1943, 4, 67 ; Hellewell J., Potts N. W. — *Anaesthesia,* 1965, 20, 269 ; Hewer C. L. — Recent advances in Anaesthesia and Analgesia, Churchill (J. & A.) Ltd., Londra, 1967 ; Hollis D. A. — *Proc. roy. Soc. Med.,* 1969, 62, 806 ; Hunter A. R. — Neurosurgical anaesthesia, Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford, 1964, 28, 31, 86 ; Jaquenoud P., Grolleau D., Caillard J. Du. — *Agressologie,* 1963, 5, 533 ; Jennett W. B., McDowall D. G., Barker J. — *J. Neurosurg.,* 1967, 26, 270 ; John-

Scanned with OKEN Scanner

stone M. — *Anaesth.*, 1956, 28, 392 ; Johnstone M. — *Brit. J. Anaesth.*, 1970, *42*, 3, 262 ; Johnstone M. — *Brit. J. Anaesth.*, 1969, b, 41, 130 ; Keating V. — Anaesthetic Accidents, Lloyd-Luke Ltd. (Medical Books), Londra, 1961 ; Klar H. şi colab. — *Der Anesthesist*, 1974, *23*, 417 ; Knox J. W. D., Bovill J. G., Clark R. S. J., Dundee J. W. — *Brit. J. Anaesth.*, 1970, 42, 875 ; Ladreyt — Contributions a l'étude de l'anesthesie neurochirurgical de l'enfant, Thèse, Lyon, 1965 ; Matteo R. S., Katz R. L., Papper E. M. — *Anaesthesiology*, 1962, *23*, 360 ; Mar,x — *Surv. Anaesth.*, 1974, *18*, 3, 245 ; McComish P. B., Bodley P. O. — Anaesthesia for Neurological Surgery, A Lloyd-Luke Publication distributed by Year Book Medical Publ. Inc., Chicago, 1971 ; McDowall — *Surv. Anaesth.*, 1973, *17*, 4, 326 ; Mofitt E. — *Surv. Anaesth.*, 1973, *17*, 4, 323 ; Nesling A. E. — *Lancet*, 1962, 1, 272 ; Payne J. P. — *Proc. roy. Soc. Med.*, 1963 ; 56, 92 ; Pillberg O., Vellacott W. N. — *Brit. med. J.*, 1966, 2, 522 ; Ritzow H. — *Anaesthesist.*, 1973, 22, 425 ; Roberts T. — Anaesthesia for the removal of intravranial tumours. În : „Removable intracranial Tumours", L. Oliber (editor), London ; Heinemann (William) (Medical Books), Londra, 1969, 51 ; Rollason W. N., Latham J. W. — 1963, 18, 498 ; Salem M. R., Kim Y., El Etr A. A. — *Anaesthesiology*, 1968, 29, 380 ; Severinghaus J. W., Cullen S. C. — 1958, 19, 165 ; Stephen C. R. — *Surv. Anaesth.*, 1974, *18*, 2, 150 ; Thuries J. — *Cah. Anaesth.*, 1967, *15*, 3, 3 ; Van Poznak A., Ray B. S., Artusio J. F. — *J. Neurosurg.*, 1960, 17, 477 ; Vourch G. — *Cah. Anaesth.*, 1967 *15*, 8, 929 ; Wollman H., Alexander S. C., Cohen P. J., Chase P. E., Melman E., Behar M. G. — *Anaesthesiology*, 1964, 25, 180 ; Wood-Smith F. G., Stewart H. C., Vickers M. D. — Drugs in Anaesthetic Practice, 3rd ed., Butterworth & Co. (Publishers) Ltd., Londra, 1968, 171 ; Wyant — *Surv. Anaesth.*, 1974, *18*, 3, 243 ; Wylie W. D., Churchill Davidson H. C. — A. practice of anaesthesia, 2rd ed., Lloyd-Luke Ltd., Londra, 1966, 975.

20.2. NEUROLEPTANALGEZIA

TICA REINHARDT

Neuroleptanalgezia, tehnică de anestezie intravenoasă realizată prin asocierea unui neuroleptic major cu un analgetic puternic, a fost iniţiată în anul 1959 de belgienii De Castro şi Mundeller (1962). „Neuroleptanalgezia este o anestezie chirurgicală obţinută prin asocierea a două substanţe : un neuroleptic (tranchilizant major) şi un analgetic central în scopul de a influenţa cît mai puţin hemostazia" (De Castro şi Mundeller, 1962). NLA s-a realizat la început cu melanjul dominal-palfium, haloperidol-fenoperidină (N.L.A. tip I) şi apoi cu dehydrobenzperidol (D.H.B.P.) şi fentanyl (N.L.A. tip II). Experienţa noastră este cu N.L.A. tipul II.

20.2.1. *Aplicaţia clinică.* Domeniile în care se aplică această asociaţie de droguri sînt : premedicaţia şi anestezia, tratamentul durerilor acute, tratamentul şocului şi tratamentul agitaţiei psihomotorii.

Neuroleptanalgezia în premedicaţie şi anestezia bolnavului neurochirurgical. Neuroleptanalgezia propriu-zisă, realizată prin utilizarea exclusivă a D.H.B.P. şi a fentanylului, se face numai pentru examinări neurochirurgicale şi examinări neuroradiologice : electrocorticografie,

Scanned with OKEN Scanner

stereotaxie, explorare cerebrală corticală, angiografie cerebrală, pneumoencefalografii, mielografii cît şi pentru puncţii suboccipitale la copii. Neuroleptanalgezia se face deci pentru examinări care necesită cooperare cu bolnavul. Neuroleptanalgezia, care constă în combinarea unui tranchilizant cu un analgetic puternic, păstrează starea de conştienţă şi permite cooperarea cu pacientul, conferă stabilitate cardiovasculară, nu deprimă reflexul de tuse şi nu provoacă greaţă sau vărsături.

Neuroleptanalgezia trebuie deosebită de neuroleptanestezia, aceasta din urmă cuprinzînd în afara neurolepticului şi a substanţei analgetice un anestezic cum ar fi N_2O penthotal. Tehnica : după prealabila atropinizare se injectează intravenos 2--3—5 ml (5, 7,5, 12,5 mg) D.H.B.P. + 0,1 0,15, 0,25 mg fentanyl). Cu aceste doze se obţine analgezie suficientă cu păstrarea respiraţiei spontane.

Neuroleptanestezia. Este tehnica cea mai utilizată în Clinica noastră şi constă (după Jaquenoud şi colab., 1963 ; Corssen şi colab., 1964 ; Cristea şi Litarczek, 1967) din asocierea neuroleptanalgeziei cu anestezia generală superficială reprezentată de N_2O/O_2 şi miorelaxante. Cînd controlul respiraţiei este de dorit, relaxarea se obţine cu d-tubocurarină şi, în acest caz, neuroleptanestezia este o anestezie echilibrată foarte bună pentru orice intervenţie neurochirurgicală.

Avantajele neuroleptanesteziei sînt următoarele :

— anestezie superficială cu bună tolerare a sondei ;

— bună stabilitate vasomotorie, uneori cu reducerea rezistenţei patului vascular ceea ce conferă o bună umplere ;

— în timpul operaţiei creierul se menţine normal, deci nu este afectat fluxul sanguin cerebral şi nici presiunea intracraniană (Berchet şi Jennett, 1966) ;

— revenirea din anestezie este rapidă şi, dacă trezirea pacientului este necesară în timpul operaţiei, se poate realiza prin oprirea administrării N_2O, iar dacă pacientul nu este intubat poate chiar răspunde la comenzile verbale ;

— analgezia durează cîteva ore în perioada postoperatorie şi incidenţa greţei şi vărsăturilor este mică. Dacă la sfîrşitul operaţiei respiraţia este deprimată ea poate fi stimulată prin administrarea nalorfinei 5—10 mg, iar dacă în cursul anesteziei a fost folosită d-tubocurarina trebuie efectuată decurarizarea cu prostigmină şi atropină.

După părerea noastră neuroleptanalgezia şi neuroleptanestezia au o bună aplicare în neurochirurgie şi ele ar trebui practicate mult mai des decît sîntem obişnuiţi să o facem.

— *Tehnica* neuroleptanesteziei (Tica Reinhardt, 1973). Premedicaţia. Se realizează prin administrarea intravenos, cu 15—30′ înainte de inducţia celor două droguri, D.H.B.P. 2,5—5 mg, plus fentanyl 0,05—0,1 mg (proporţie 50/1). Atropina 0,5 mg se administrează intravenos cu 3—5′ înainte de inducţie pentru a preveni efectele colinergice ale fentanylului.

— *Inducţia.* Se realizează prin administrarea intravenoasă a celor două droguri : D.H.B.P. 7,5—25 mg şi fentanyl 0,15—0,5 mg. Se injectează de obicei pînă la primele semne de depresiune respiratorie. Pentru hipnoză se aplică masca cu N_2O/O_2 în proporţie de 50—80%. Cînd bolnavul adoarme se administrează succinylcholină 50—100 mg în funcţie de greutatea corporală, se face anestezia corzilor vocale prin

Scanned with OKEN Scanner

pulverizare cu xilină 2% 120—160 mg şi se intubează. După intubaţie bolnavul se racordează la un circuit respirator semiînchis sau semideschis.

— *Menţinerea.* Se realizează prin injectarea fracţionată a celor două droguri D.H.B.P. 2,5—5 mg şi fentanyl 0,05—0,1 mg la care se adaugă N_2O/O_2 50—60% şi curară (de obicei d-tubocurarină şi mai rar gallamină pentru a permite o bună ventilaţie artificială) (De Castro şi Mundeller, 1962 ; Jaquenoud, 1963). Reinjectările se fac urmărind T.A., pulsul, circulaţia capilară, temperatura cutanată şi eventual E.K.G. Semnele de supradozare se datoresc fentanylului şi sînt traduse prin uşoară hipotensiune arterială, vasoconstricţie cu paloare, transpiraţii reci etc. Dozările insuficiente se traduc prin hipertensiune arterială, tahicardie şi cianoză. Dozele totale de droguri variază în funcţie de starea bolnavului şi durata intervenţiei. Dozele totale maxime de D.H.B.P. şi fentanyl au fost de 52,5 mg şi 1,1 mg (Tica Reinhardt, 1973 ; Ferrari şi colab., 1966). Se utilizează pentru o intervenţie de 5 ore maximum 50 mg D.H.B.P. şi 1,2 mg fentanyl. Respectînd proporţia de 50/1 şi injectînd lent nu se înregistrează efectele extrapiramidale descrise în literatură şi nici hipotensiune arterială şi aritmii dacă volemia se menţine la valori normale prin completarea corectă a pierderilor. „Neuroleptanalgezia nu provoacă accidente dacă se menţine o ventilaţie bună şi o volemie normală“ (De Castro şi Mundeller (1962). Sewel şi colab. (1970) arată că inovarul nu are efecte pe contractilitatea miocardică dar scade rezistenţa periferică şi creşte capacitatea sistemului vascular periferic. Prin urmare să se completeze cît mai adecvat pierderile pre- şi peroperatorii. Pe lîngă sînge şi lichide volemice în timpul neuroleptanesteziei se administrează glucoză hipertonă 10—15%, plus insulină pentru întărirea efectului de repolarizare al neurolepticului şi pentru a combate tendinţa antidiuretică a analgeticului (Thuries, 1967 ; Cristea şi colab., 1967). În unele cazuri se administrează şi manitol (diuretic osmotic) 20%, 250—500 ml, pentru a se obţine o detentă cerebrală cît mai propice intervenţiei (drogurile nu cresc tensiunea intracraniană — Jennett şi colab., 1969 ; Edmonds, Seal şi colab., 1970, aceasta fiind generată uneori de leziunea neurochirurgicală). Bolnavul se trezeşte de regulă pe masă dacă se opreşte administrarea fentanylului, cu 20—30′ înainte de sfîrşitul intervenţiei şi dacă se decurarizează atunci cînd este cazul. Din aceste motive, administrăm extrem de rar nalorfina (0,5—2 mg în mod fracţionat — De Castro, 1962) şi la fel decurarizăm extrem de rar, deoarece dozele de curară sînt foarte reduse, uneori chiar neapneizante. Dacă aceste măsuri de prevedere sînt luate şi bolnavul nu se trezeşte, nu deschide ochii, nu răspunde adecvat la întrebările neurochirurgului şi nu execută ordine, este vorba de o complicaţie neurochirurgicală.

Evoluţia postoperatorie după neuroleptanestezie este favorabilă. Se constată analgezie prelungită, ventilaţie adecvată (se măsoară *pH* şi bicarbonatul standard), valori cardiovasculare normale dacă se înlocuiesc corect pierderile, incidenţa minimă de greţuri şi vărsături şi diureză crescută (efectul osmotic al glucozei şi, uneori, în mod suplimentar al manitolului). Pe lîngă avantajele descrise, neuroleptanalgezia, respectiv neuroleptanestezia, îşi găsesc o largă utilizare în neurochirurgie pentru

Scanned with OKEN Scanner

faptul că se poate utiliza electrocauterul, se pot administra la toți bolnavii adulți cu risc operator maxim (excepție la astmatici pentru efectele colinergice ale fentanylului) și mai puțin la copii unde, pe primul loc, este anestezia cu halothan. Se poate administra la toate tipurile de intervenție chirurgicală (nu crește tensiunea intracraniană) atît la cele majore cît și la cele minore, atît la cele de lungă durată cît și la cele de scurtă durată.

În ultima perioadă Aurelia Gonțea folosește neuroleptanestezia numai pentru menținere, inducția fiind făcută obișnuit cu Penthotal și intubație după succinylcholină. Imediat după intubație și conectarea bolnavului la aparat se administrează N_2O+O_2 și se injectează 5 ml Droperidol și 5 ml Fentanyl (respectiv 12,5 mg și 0,25 mg). Cu această doză se realizează o anestezie suficientă pentru tolerarea sondei și pentru manevrele de pregătire a bolnavului (prinderea venelor, cateterizări etc.). În momentul începerii actului operator se reinjectează 7,5 mg Droperidol, 0,1 mg Fentanyl și 15—30 mg d-tubocurară.

Apoi sistematic se reinjectează cîte 5 mg Droperidol la fiecare oră, împreună cu 7,5 mg d-tubocurară și cîte 0,05 mg Fentanyl la fiecare 30 minute. Această variantă a neuroleptanesteziei are în primul rînd avantajul folosirii unor doze mult mai mici decît metoda originală. Faptul că se folosesc doze fracționate previne eventuala hipotensiune cunoscută după inducția obișnuită cu Droperidol și Fentanyl. În tot timpul anesteziei bolnavul prezintă o bună analgezie, stabilitate cardiocirculatorie, protecție bună în ceea ce privește reflexele cu punct de plecare central, trezire rapidă și ventilație pulmonară bună după decurarizare. Rareori bolnavii au prezentat depresiune respiratorie cauzată de Fentanyl, necesitînd nalorfină.

Frisonul postoperator a fost rareori observat.

Sinaptanalgezia. O altă variantă a neuroleptanalgeziei o constituie sinaptanalgezia. Pionierul acestui tip de anestezie este De Castro care, în anul 1963, preconizează folosirea thiaminei (vitamina B_1) ca inhibitor polisinaptezic complet în doză de 1—3 g, acesta posedînd atît efecte centrale cît și efecte curarizante și ganglioplegice fugace. Reduce valorile analgezice și curarizante, asigură o trezire moderată și completă fără depresiune respiratorie și ocupă un loc important în N.L.A., deoarece este atoxică, asigură protecție antiagresivă foarte eficace și, în același timp, reversibilă. Mateescu Romeo (1972) utilizează în sinaptanalgezia megadoze de thiamină 3—6 g alături de anestezia potențată (barbituric, N_2O/O_2, xilină în perfuzie maximum 360 mg și curară) sau alături de N.L.A. tip II, folosindu-se D.H.B.P. și fentanylul numai în premedicație și inducție iar menținerea se realizează cu thiamină și N_2O/O_2 66%. Sinaptanalgezia are o influență favorabilă asupra edemului pre- și postoperator — fapt de importanță deosebită în neurochirurgie. Thiamina în doze mari este utilizată în anestezie dar nu este un anestezic complet ci de suplimentare cu prețioase calități de prevenire a șocului, hipoxiei și acidozei (Mateescu, 1972).

Anestezia — analgezia secvențială. Inițiată de De Castro și Viars în 1969 anestezia secvențială înseamnă o morfină puternică (fentanylul) în doze forte intravenos (3 mg în 2 injecții fracționate) în perioada operatorie și un antimorfism (pertozocina 1,5 mg/kg în injecția fracționată) la sfîrșitul intervenției. Inducția se realizează cu doze mici

Scanned with OKEN Scanner

de pentothal și succinilcholină urmate de intubație. În menținere pe lîngă analgetic se administrează miorelaxante, N_2O+O_2 și se controlează ventilația. Pentazocina este un derivat de bezomorfon alături de fenazocină și cyclazocină. Este un analgezic puternic care dă obișnuință, 10—20 mg de pentazocină fiind echivalente cu 5—10 mg morfină atît în ceea ce privește intensitatea durerii cît și ca durată (Paddock, 1969 citat de Pottet și colab., 1970). Pentazocina anulează fenomenele psihomotorii și depresiunea respiratorie produsă de fentanyl dar îi prelungește analgezia. Anestezia secvențială modificată (Litarczek și colab., 1970) folosește doze moderate de fentanyl în cadrul N.L.A. tip II în perioada operatorie iar în locul ultimei doze de fentanyl administrează pentazocină în doze de 0,5 mg/kg/corp pentru efectul ei analeptic respirator și analgetic postoperator.

BIBLIOGRAFIE

Arseni C., Reinhardt T. — *Chirurgia* (Buc.), 1973, XXII, 12, 1 119 ; Aubry C., Carigmane G., Charette D., Keeri-Szanto M., L'Valee J. P. — *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1966, 13, 263 ; Bona G., Koch G., van Der Linden W. — *Acta Anaesth. Scand.*, 1965, 9, 21 ; Castro G. de, Mundeleer P. — *Agressologie*, 1962, Hors Série, 23 ; Castro G. de. Mundeleer P. — *Acta Anaesthesiologica Belgica*, 1963, 1, 96 ; Castro G. de, Viars P. — *Anaesth. Analg. Réanim.*, 1969, *26*, 2, 145 ; Ciobanu M., Cristea I. — Ghid de anestezie-reanimare, Ed. medicală, București, 1972 ; Corssen G., Domino E. F., Sweer R. B. — *Anaesth. Analg.*, 1964, 43, 6, 748 ; Cristea I., Litarczek G., Rădulescu Alice, Panaitescu E. — *Chirurgia* (Buc.), 1967, *16*, 4, 377 ; Edmonds -Seal J., Prys Roberst C. — *Brit. J. Anaesth.*, 1970, *42*, 3, 207 ; Ferrari H. A., Stephen C. R. — *Sth. med. J. (Birminham, Ala.)*, 1966, 59, 815 ; Foldes E. F., Schapira M., Tarda T. A. G., Duncalf D., Shiffman H. P. — *Anaesthesiology*, 1965, 26, 3 ; Gemperie M., Grununger B. — *Anaesth. et Analg.*, 1964, 21, 101 ; Henschel W. F. — *Der Anaesthesist*, 1965, *14*, 1, 21 ; Hewer C. L. — Recent Advences in Anaesthesia and Analgezia. Churchill (J. and A.) Ltd., Londra, 1967 ; Jaquenoud P., Grolleau D., Caillar J. Du — *Agressologie*, 1963, 5, 533 ; Jennet Bryan W., Barker J., Fitch W., Mc.Dowall D. G. — *Lancet*, 1969, *11*, 1, 7585, 61 ; Johnstone M. — *Brit. J. Anaesth.*, 1970, *42*, 7, 630 ; Kallos T., Smith C. T. — *Brit. J. Anaesth.*, 1969, *41*, 4, 303 ; Kay B., Keany J. P. D., Taylor G. J. — *Brit. J. Anaesth.*, 1970, *42*, 4, 239 ; Litarczek G., Făgărășanu R., Bălan A., Gorunescu E., Nedelcu C. — *Der Anaesthesist*, 1970, *19*, 7, 245 ; Mateescu R. — *Chirurgia* (Buc.), 1972, *XXI*, 1, 71 ; Potter R. D., Payne P. J. — *Brit. J. Anaesth.*, 1970, *42*, 3, 186 ; Swell H., Dixon J. R., M. D. Stanton P., Nolan M. D., Scott Stewart M. D., Andrew C., Morrow M. D. — *Anaesth. Analg. Curr. Res.*, 1970, *49*, 2, 331 ; Thuries J. — *Cah. Anaesth.*, 1967, *15*, 3, 3 ; Vourch G. — *Cah. Anaesth.*, 1967, *15*, 8, 929.

Scanned with OKEN Scanner

20.3. PREMEDICAŢIA

D. ALEXIANU

Premedicaţia constituie pregătirea medicamentoasă a anesteziei, în cele 24 ore premergătoare operaţiei. Înaintea unei operaţii este de primă importanţă îndepărtarea stressului psihic, producerea somnolenţei şi amneziei. Perioada de maximă frică pentru pacientul obişnuit este imediat preoperator, timpul de aşteptare în sala de operaţie sau sala de anestezie. În cazul bolnavilor neurochirurgicali trebuie să stabilim dacă există hipertensiune intracraniană, caz în care sedativele ce deprimă respiraţia sînt formal contraindicate. În schimb bolnavii supuşi chirurgiei vertebro-medulare şi a nervilor periferici, în special cei care vor suferi intervenţii pe rădăcini, necesită o bună analgezie preoperator continuată intra- şi postoperator.

În stabilirea premedicaţiei vom ţine seama de terenul, vîrsta şi tipul de intervenţie la care va fi supus pacientul. În cazurile de H.I.C., la cei operaţi în stare de obnubilare, comă, sau în urgenţă vom evalua exact gradul leziunii pulmonare. În aceste cazuri nu vom administra premedicaţie.

Medicamentele folosite în premedicaţie sînt : analgetice centrale (morfină, mialgin, pentazocină, fentanyl) ; sedative şi hipnotice (barbiturice) ; ataractice ; tranchilizante minore (diazepam) ; tranchilizante majore neuroleptice (clorpromazina, droperidolul) ; antihistaminice (romergan, femiramin) ; anticolinergice (atropina, scopolamina). Barbituricele de tip fenobarbitone pot fi administrate cu 1—2 zile înainte în doze de 0,10—0,30 g pentru un adult de 70 kg. Idiosincrazia este rară. Dacă se va administra N.L.A. se vor evita şi psihotropele de tip neuroplegice care se potenţează şi pot determina hipotensiune. La cei care au dureri mari se vor adăuga la barbiturice analgezice neopiacee. La copii nu există droguri care să întrunească toate atributele unui sedativ ideal preoperator. Se va ţine seama de particularităţile copilului, de tipul de operaţie, de tipul de anestezie, de perioada imediat postoperatorie, cînd este esenţial revenirea rapidă şi completă a conştienţei şi a activităţii reflexe ca şi la adult. Talentul şi bunăvoinţa sînt tot aşa de importante ca şi sedarea preoperatorie la copiii foarte mici, care obişnuit sînt foarte sensibili şi răspund foarte bine la o mică grijă şi consideraţie din partea anestezistului. Sugarii şi copiii pînă la 18 luni nu au memoria actului chirurgical şi al spitalizării ; nu se vor administra droguri la aceşti copii şi se vor da numai doze de atropină. Ca medicaţie există multe combinaţii de droguri propuse şi este greu de stabilit dacă unul este mai bun decît altul.

Alegerea premedicaţiei. Schemele de premedicaţie, utile pentru majoritatea bolnavilor, trebuie însă frecvent individualizate în funcţie de numeroşi factori. La bolnavii cu afecţiuni cronice preexistente, premedicaţia va căuta să prevină agravarea lor (de exemplu hipotensiunea şi hipoxia la bolnavii hipovolemici). De asemenea, premedicaţia va fi foarte uşoară, pentru a evita orice depresiune a centrului respirator la

Scanned with OKEN Scanner

bolnavii cu insuficienţă respiratorie cronică, obezi, enfizematoşi, bronşitici, vîrstnici şi la toţi cei la care rezervele funcţionale ventilatorii sînt foarte scăzute (Gauthier-Lafaye, 1970). Indiferent de tipul premedicaţiei, intervalul dintre momentul administrării şi începutul anesteziei trebuie astfel ales încît inducţia să se efectueze în momentul acţiunilor maxime (sedative, vagolitice etc.) ale premedicaţiei (Ciobanu şi Cristea, 1959). Premedicaţia nu constituie o regulă absolută ; ea poate fi omisă la bolnavii în stare clinică extrem de gravă, pentru unele anestezii scurte etc. Deşi în imensa majoritate a cazurilor premedicaţia nu trebuie omisă prescrierea ei nu trebuie să fie o rutină, cu atît mai puţin o modă. Ca şi celelalte aspecte terapeutice ale anesteziei, premedicaţia cuprinde indicaţii şi contraindicaţii. Evaluarea acestora, precum şi modul optim de combinare şi de administrare, reprezintă o sarcină importantă a anestezistului.

BIBLIOGRAFIE

Churchill Davidson H. C., Wylie W. D. — A practice of anaesthesis, Saunders W. B. Co. Ltd., Londra, 1970 ; Ciobanu M., Cristea I. — Ghid de anestezie-reanimare, Ed. medicală, Bucureşti, 1972 ; Gauthier-Lafaye M. — *Cah. Anaesth.*, 1970, 18, 1, 5.

20.4. POZIŢIA BOLNAVULUI PE MASA DE OPERAŢIE

D. CODREANU

Există tendinţa de a poziţiona bolnavul astfel încît să ofere chirurgului cea mai lesnicioasă cale de acces. Din păcate poziţia ideală pentru chirurg are deseori efecte negative asupra respiraţiei şi circulaţiei bolnavului, asupra sîngerării în plaga operatorie. Revine anestezistului sarcina de a găsi o poziţie de compromis care să asigure totuşi bolnavului un maximum de securitate iar chirurgului un minim de confort. După R. Hunter (1960) poziţia ideală a pacientului ar fi următoarea : bolnavul să nu alunece după masă, calea aeriană să rămînă liberă fără ajutorul mijloacelor mecanice, respiraţia să fie eficientă, capul să fie ridicat deasupra nivelului cordului şi să existe o stabilitate cardio-circulatorie. În cazul bolnavului anesteziat, intubat şi ventilat mecanic, atenţia trebuie acordată în primul rînd stabilităţii circulatorii şi asigurării drenajului venos din zona operatorie.

20.4.1. **Influenţa poziţiei asupra respiraţiei.** Considerînd că intubaţia traheală asigură o cale aeriană liberă în orice situaţie, poziţia bolnavului poate afecta totuşi ventilaţia şi schimburile gazoase la nivelul plămî-

Scanned with OKEN Scanner

nului prin următoarele mecanisme (J. D. Michelfelder şi colab., 1969) : limitarea mecanică a mişcărilor respiratorii ale peretelui toracic sau diafragmului cu scăderea corespunzător a capacităţii vitale şi volumului curant ; modificarea volumului sanguin intrapulmonar : poziţia Trendelenberg, spre exemplu, provoacă stază sanguină în circulaţia pulmonară şi scăderea capacităţii vitale (S. Estanove şi colab., 1972) ; modificarea raportului ventilaţie/perfuzie prin repartiţia intrapulmonară modifcată a sîngelui şi gazelor inspirate ; hiperventilaţia anumitor segmente pulmonare la care se adaugă staza sanguină în segmentele declive ce duce la hipoxiemie şi hipercapnie. Majoritatea acestor tulburări pot fi compensate în bună parte prin folosirea judicioasă a respiraţiei controlate.

20.4.2. **Influenţa poziţiei asupra circulaţiei sanguine.** Sînt cunoscute efectele posturii asupra circulaţiei la omul normal, neanesteziat (S. Estanove şi colab., 1972 ; O. H. Gauer şi H. L. Thorn, 1965 ; J. R. Ward şi colab., 1966). Ele se datoresc acţiunii gravităţii asupra coloanei de sînge (efect hidrostatic). La ridicarea din poziţie de decubit dorsal apar următoarele modificări circulatorii : scăderea întoarcerii venoase ; scăderea debitului cardiac şi a tensiunii arteriale ; creşterea volumului sanguin stocat în părţile declive ale corpului (circa 850 ml în gambe) ; scăderea cu 10—15% a volemiei după şederea timp îndelungat în picioare prin trecerea proteinelor serice şi a apei în interstiţiu (după Rasmussen şi colab. şi Aull şi colab., citaţi de S. Estanove şi colab., 1972) ; fluxul sanguin cerebral nu este afectat datorită posibilităţilor de autoreglare a circulaţiei cerebrale. La omul treaz, aceste modificări tind să fie compensate prin tahicardie, creşterea forţei de contracţie a miocardului şi creşterea tonusului vascular (reacţia simpatică). Ca urmare, tensiunea arterială sistemică nu scade semnificativ la majoritatea indivizilor. La bolnavul anesteziat aceste modificări fiziologice sînt exagerate, deoarece mecanismele reflexe compensatorii sînt deprimate de drogurile anestezice (R. Ballantine, 1960 ; F. Evans, C. Gray, 1965 ; R. Hunter, 1964 ; D. M. Little Jr., 1960 ; D. Wylie, H. Churchill-Davidson, 1961). Pe de altă parte, anestezia generală şi actul operator influenţează direct formele care asigură întoarcerea venoasă : vis a tergo (presiunea sanguină la nivel capilar), vis a fronte (forte de contracţie a inimii), vis a parte interiore (volemie) şi vis a latere (tonusul vasomotor şi muscular) (L. Jenkins, 1969). Ca urmare, apar (G. W. Eggers Jr. şi colab., 1963 ; S. Estanove şi colab., 1972) : *a)* stază venoasă în părţile declive ale corpului (extremităţi sau teritorii splanhnice) cu creşterea consecutivă a presiunii venoase locale. Segmentele corpului situate deasupra nivelului cordului au un drenaj venos foarte bun şi o presiune venoasă locală coborîtă ; *b)* diminuarea întoarcerii venoase datorită stazei la care se poate adăuga — în anumite poziţii — compresiunea pe trunchiuri venoase mari, cum ar fi cava inferioară sau jugulara internă ; *c)* scăderea debitului cardiac şi a tensiunii arteriale sistolice care poate merge pînă la stop cardiac. Fluxul sanguin cerebral scade semnificativ cînd tensiunea arterială sistolică ajunge la un nivel critic : 40—60 mm Hg. Trebuie să subliniem însă faptul că în poziţia ridicată noţiunea de tensiune arterială locală îşi are importanţa sa. După Enderby, 1954 (citat de L. Jenkins, 1969) presiunea arterială locală

Scanned with OKEN Scanner

variază în funcție de locul măsurării și în raport cu nivelul inimii. Ea variază cu ± 2 mm Hg, pentru fiecare diferență de 2,5 cm. Astfel, la bolnavul în decubit dorsal, presiunea arterială locală este aceeași cu presiunea arterială măsurată la braț (nivelul inimii) în orice parte a corpului. La pacientul anesteziat în poziție șezîndă, tensiunea arterială locală la nivelul carotidelor este cu 20—30 mm Hg mai mică decît aceea măsurată la braț. Așa se explică de ce o hipotensiune care este bine suportată în decubit, poate produce hipoxie cerebrală în poziție șezîndă. Ținînd cont de aceste considerente, s-ar părea că poziția Trandelenburg ar căuta să amelioreze circulația cerebrală în cazurile de hipotensiune arterială severă. Măsurătorile fluxului sanguin cerebral în această poziție nu confirmă această ipoteză. Mai mult, fluxul sanguin cerebral scade de obicei, probabil datorită creșterii presiunii venoase. Pentru ameliorarea circulației cerebrale în șoc se recomandă decubitul dorsal orizontal și ridicarea membrelor inferioare la un unghi de 25—30°. Modificările cardio-circulatorii apar mai ales în timpul inducției anesteziei sau imediat după inducție, la cîteva minute după schimbarea bruscă a poziției. După stabilizarea anesteziei ele sînt mult mai puțin evidente (Henschel și colab., 1957, citat de J. D. Michenfelder și colab., 1969). Pentru a preîntîmpina apariția tulburărilor circulatorii date de modificările de poziție ale bolnavului (Michenfelder și colab., 1969), se recomandă următoarele : asigurarea volemiei, schimbarea lentă a poziției, administrarea de vasopresoare (dacă este cazul) și urmărirea atentă a funcțiilor vitale în minutele imediat următoare modificării poziției. În legătură cu așezarea bolnavilor pe masa de operație trebuie să amintim posibilitatea lezării nervilor periferici prin compresiune sau elogație. De asemenea, s-au citat cazuri de tromboză a arterei centrale a retinei prin compresiunea globilor oculari pe suportul mesei. Închiderea pleoapelor și aplicarea de unguent oftalmic preîntîmpină leziunile corneene (J. R. Lincoln și colab., 1961 ; J. D. Michenfelder și colab., 1969). În neurochirurgie se întrebuințează următoarele poziții :

Decubitul dorsal este poziția în care se efectuează voletele frontale și frontotemporale. Capul este ridicat cu circa 10°, prin înclinarea mesei, pentru a facilita drenajul venos și a asigura un cîmp operator cît mai nestînjenit. Se fixează cu benzi adezive de suportul mesei. Poziția de decubit dorsal nu influențează respirația iar circulația este afectată în mică măsură de înclinarea mesei.

Semidecubitul dorsal este poziția folosită pentru efectuarea voletelor temporale sau temporoparietale. Sub șoldul și umărul de partea opusă voletului se așază cîte un sac de nisip iar capul se rotește lateral fără a pune în tensiune mușchii gîtului. Rotația forțată a capului pune în tensiune mușchiul sternocleidomastoidian care poate comprima vena jugulară internă stînjenind circulația venoasă de întoarcere. Benzile adezive cu care se fixează capul în aplicarea lor trebuie evitată pe cît posibil.

Decubitul ventral reprezintă poziția cea mai nepotrivită pentru bolnav (W. I. R. Ballantine, 1960 ; G. W. Eggers Jr., 1963 ; S. Estanove și colab., 1972 ; E. Evans, C. Gray, 1965 ; R. G. B. Gilbert și colab., 1966 ; R. Hunter, 1964 ; D. M. Little

Scanned with OKEN Scanner

Jr., 1960 ; R. H. Smith și colab., 1964 ; A. R. Taylor și colab., 1956 ; W. D. Wylie și H. C. Churchill-Davidson, 1961). Este necesară pentru operațiile pe coloana vertebrală, pentru craniectomiile de fosă posterioară, explorările pe unghi pontocerebelos și pentru efectuarea voletelor parietale posterioare și parieto-occipitale. Marele neajuns al poziției îl reprezintă limitarea mișcărilor respiratorii: atît „excursiile" costale cît și „excursia" diafragmului prin compresiune și creșterea presiunii intraabdominale. Ca urmare cresc presiunile pozitive intratoracice și, implicit, presiunea venoasă în sistemul cav superior. Această poziție, prin jenarea mecanicii ventilatorii, predispune la hipoventilarea unor teritorii pulmonare și la apariția atelectaziilor (J. D. Michenfelder, 1969) mai ales la bolnavii emfizematoși cu respirație predominant diafragmatică. Din aceste considerente, respirația controlată devine obligatorie la bolnavii operați în această poziție. Un alt neajuns al poziției îl reprezintă compresiunea pe abdomen și comprimarea venei cave inferioare pe coloana vertebrală. Compresiunea cavei duce pe de o parte la diminuarea întoarcerii venoase și hipotensiune severă, iar pe de altă parte la creșterea presiunii venoase în vene spinale și vertebrale. Batson în 1940 (citat de L. Jenkins, 1969) demonstrează legătura strînsă între venele sub- și extradurale, venele vertebrale și cava inferioară. Creșterea presiunii abdominale și toracice, împiedicînd pătrunderea sîngelui în cava inferioară, poate produce un reflux sanguin spre venele vertebrale cu sîngerare mare în timpul operațiilor pe coloană sau măduvă. D. S. Pearce (1957) măsoară presiunea venoasă în cava inferioară găsind cifre de 300 mm H_2O în cazul compresiunii venei. Însăși contracția peretelui abdominal în respirația spontană de decubit ventral crește presiunea venoasă pînă la 100 mm H_2O. Deci, încă un motiv pentru a recomanda respirația controlată, bolnavul fiind bine curarizat. Un alt neajuns al poziției de decubit ventral apare cînd se operează pe fosa posterioară. În această situație capul trebuie mult flectat anterior pentru a expune zona operatorie. Această mișcare situează capul mai jos de nivelul cordului ; presiunea venoasă locală crește foarte mult ducînd la sîngerare abundentă. De asemenea, presiunea intracraniană este mai mare decît în oricare altă poziție. Pentru ameliorarea acestor neajunsuri s-au imaginat diverse dispozitive de fixare și suspendare a bolnavului (R. H. Smith, 1964). Se pot folosi două suporturi laterale (suluri) care lasă astfel abdomenul liber. Se mai pot folosi două suporturi transversale, unul așezat sub bazin și altul sub umeri. Lăsînd abdomenul liber, se previne compresiunea cavei inferioare. Pentru eliminarea acestor neajunsuri s-au propus o serie de alte poziții : poziția de *semidecubit ventral,* poziția „rugăciunii mahomedane", bolnavul fiind așezat în coate și genunchi, poziția de *decubit lateral* și poziția *șezîndă.* Dintre acestea, poziția șezîndă se folosește cel mai des.

Poziția șezîndă se folosește pentru abordarea fosei posterioare și în operațiile sterotaxice. Problemele pe care le ridică această poziție sînt următoarele (R. Hunter, 1964 ; L. Jenkins, 1969 ; J. D. Michenfelder și colab., 1966 ; W. D. Wylie, H. C. Churchill-Davidson, 1961) : *a) fixarea bolnavului,* pentru a nu aluneca de pe masă. Sprijinul greutății se face pe fese ; picioarele sînt sprijinite de suporturile mesei, umerii sînt legați de masă, capul se sprijină pe un

Scanned with OKEN Scanner

suport anterior de care este fixat prin benzi adezive ; *b) hipotensiunea posturală* ce apare la bolnavii anesteziați în această poziție reprezintă un pericol potențial. Datorită blocării reflexelor vasomotorii, la ridicarea bolnavului anesteziat poate apărea o cădere tensională marcată fără modificarea ritmului cardiac. Este de reținut faptul că în această poziție o perioadă scurtă de hipotensiune duce la hipoxie cerebrală. Studii recente au arătat că la bolnavul anesteziat și ventilat mecanic în decubit dorsal fluxul sanguin carotidian scade cu 34%, iar ridicarea în poziția șezîndă în reduce cu încă 18% (G. T. Tindall și colab., 1967). De aceea R. Hunter (1964) recomandă să se evite scăderea tensiunii arteriale sub 20 mm Hg, cînd bolnavul anesteziat se află în poziție șezîndă. Pentru a împiedica apariția hipotensiunii posturale Davis în 1949 (citat de L. Jenkins, 1969) propune aplicarea de bandaje elastice pe membrele inferioare împiedicînd astfel staza venoasă la acest nivel. H. Hewer și V. Logue (1962) caută să controleze presiunea venoasă centrală prin folosirea costumului antigravitațional întrebuințat în aviație. În cazul apariției hipotensiunii unii autori recomandă folosirea vasopresoarelor (D. W. Wylie și H. C. Churchill-Davidson, 1961). Mai eficient ni se pare culcarea bolnavului și ridicarea picioarelor. După revenirea tensiunii arteriale și stabilizarea anesteziei, pericolul apariției hipotensiunii posturale este mult mai redus.

Embolia gazoasă reprezintă marele risc al poziției șezînde (Editorial, 1963 ; J. R. E. Emery, 1962 ; J. D. Gotlieb și colab., 1965 ; B. W. Hamby și colab., 1952 ; R. Hunter, 1962). În această poziție presiunea în venele și sinusurile intracraniene devine negativă, aerul fiind aspirat cu ușurință în cazul lezării acestor vase. Incidența acestui accident pare a fi destul de mare variind între 1% (D. J. Michenfelder, 1966) și 15% (M. B. Marshall, 1965), depinzînd în mare măsură de competența chirurgului. Pătrunderea aerului în sistemul venos se face mai ales la nivelul plexului suboccipital, a venelor emisare (în special vena mastoidiană) sau printr-o mică breșă în sinusul transvers sau lateral. Odată dura secționată pericolul dispare aproape complet, venele colabînd. Anestezistul trebuie să aibă în minte această eventualitate. El trebuie să comprime din timp în timp jugulara profundă pentru a pune în evidență vena lezată prin apariția sîngerării (R. J. A. Hewer și colab., 1962). Există încă controverse în literatură în ceea ce privește rolul respirației controlate în apariția emboliei gazoase. R. Hunter (1960) și M. B. Marshall (1965) susțin că respirația controlată, chiar cu presiuni intermitent pozitive, favorizează apariția emboliei gazoase. Mai mult, R. Hunter (1960) pledează pentru respirația spontană argumentînd că astfel pot fi observate tulburările de ritm respirator, semn precoce al emboliei gazoase. Alți autori, printre care W. Mushin (1959), B. G. R. Gilbert (1966) și D. D. Michenfelder (1966), consideră că respirația controlată cu presiuni intermitent pozitive protejează bolnavul împotriva emboliei gazoase, susținînd că presiunile pozitive din circuitul respirator se răsfrîng asupra presiunii venoase centrale care nu scade astfel prea mult. Rezultatele bune obținute de Michenfelder (1966) pe un lot de peste 1000 cazuri par să confirme aceste afirmații. Oricum este sigur că respirațiile profunde și efortul de tuse favorizează aspirarea aerului în sistemul

Scanned with OKEN Scanner

venos şi, de aceea, trebuie combătute prin toate mijloacele. Ceea ce este foarte important în cazul emboliei gazoase este diagnosticul precoce al accidentului. Aerul aspirat se opreşte de obicei în inima dreaptă şi în circulaţia pulmonară, ducînd la apariţia cordului pulmonar acut în anoxie cerebrală acută. Cantitatea de aer care poate produce moartea variază foarte mult. În anumite cazuri, în prezenţa unei afecţiuni cardiace sau a hipovolemiei, sînt suficiente cantităţi foarte mici de aer : 10—15 ml. Alteori s-au extras din cordul drept cantităţi impresionante de aer : 300—400 ml (D. J. Michenfelder, 1969). Printre semnele clinice ale emboliei gazoase notăm (R. Hunter, 1962 ; L. Jenkins, 1969 ; D. J. Michenfelder, 1969 ; Wylie şi Churchill-Davidson, 1961) : murmurul hidroaeric holosistolic la nivelul cordului, caracteristic emboliei gazoase (pentru surprinderea lui se recomandă plasarea unui stetoscop esofagian pentru ascultarea continuă a cordului) ; hipotensiune ; tahicardie cu tulburări de ritm cardiac, de obicei aritmie ventriculară (monitorizarea electro-cardiografică este de dorit) ; tahicapneea cu respiraţii ample, urmate de stop respirator ; recent M. Bethune şi colab. (1968) au observat o scădere bruscă a concentraţiei bioxidului de carbon în aerul expirat. Autorii consideră că în cazul monitorizării concentraţiei de CO_2 în aerul expirat această scădere reprezintă un semn deosebit de preţios ; în prezenţa unui cateter plasat în vena cavă superioară sau atriul drept, aspirarea de aer reprezintă un semn de embolie gazoasă (D. J. Michenfelder, 1966).

În faţa acestor simptoame, tratamentul emboliei gazoase trebuie instituit cu maximă urgenţă şi anume, aşezarea bolnavului în decubit lateral stîng cu capul decliv, poziţie descrisă de M. T. Durant şi colab. (1947) şi B. W. Hamby şi colab. (1952). Această poziţie favorizează acumularea aerului în ventriculul drept împiedicînd trecerea lui în circulaţia pulmonară, coronariană sau cerebrală. Poziţia declivă a capului creşte presiunea venoasă în extremitatea cefalică împiedicînd pătrunderea de noi cantităţi de aer ; apariţia sîngerării la nivelul leziunii venoase indică locul de pătrundere a aerului ; instituirea respiraţiei controlate cu oxigen 100% şi cu presiuni intermitent pozitive ; se încearcă extragerea aerului fie prin puncţie transtoracică, fie prin cateterul introdus de la începutul operaţiei în cava superioară în scopul monitorizării presiunii venoase centrale (D. J. Michenfelder, 1966) ; se combate hipotensiunea arterială prin administrarea de droguri vasopresoare iar tulburările de ritm cardiac prin administrarea de procainamidă (Wylie şi Churchill-Davidson, 1961 ; L. Jenkins, 1969) ; în caz de stop cardiac se va face masaj cardiac extern (A. J. Ericsson şi colab., 1964) sau intern ; în caz de fibrilaţie ventriculară este necesară defibrilaţia electrică.

Pentru prevenirea apariţiei emboliei gazoase trebuie luate unele măsuri : comprimarea periodică a jugularelor pentru a pune în evidenţă, prin apariţia sîngerării, eventuale leziuni venoase pe unde aerul poate fi aspirat ; menţinerea unei presiuni venoase centrale pozitive prin : respiraţie controlată cu presiuni intermitent pozitive, ridicarea şi înfăşurarea membrelor inferioare cu benzi elastice sau folosirea costumelor presurizate, poziţie semişezîndă, corectarea hipovolemiei. F. J. Nunn (1959) şi S. E. Munson şi colab. (1966) atrag atenţia asupra riscului

folosirii protoxidului de azot în anestezia pentru operațiile cu risc de embolie gazoasă. În cazul apariției emboliei gazoase, protoxidul de azot dizolvat în sînge are tendința de a difuza în aerul din ventricul sau cavă mărind astfel cantitatea de gaze din sistemul circulator ; chirurgul poate preveni aspirarea aerului prin folosirea cerii și a tampoanelor.

BIBLIOGRAFIE

Ballantine W. I. R. — A practice of general anaesthesia for neurosurgery, Churchill (J. and A.) Ltd., Londra, 1960 ; Bethune R. W. M., Brechner V. L. — *Anaesthesiology,* 1968, 29, 178 ; Durant T. M., Long J., Oppenheimer N. J. — *Amer. Heart. J.,* 1947, 33, 267 ; *** — *Editorial : Lancet,* 1963, *I,* 96 ; Engers G. W. Jr., De Groot W. J., Tanner C. R., Leonard J. J. — *J. Amer. Med. Ass.,* 1963, 185, 1 ; Emery E. R. J. — *Anaesthesia,* 1962, 17, 445 ; Erisson J. A., Gottlieb J. D., Sweet R. B. — *New Eng. J. Med.,* 1964, 270, 1353 ; Estanove S., George M. — *Cah. Anaesth.,* 1972, 20, 245 ; Evans T. F., Gray C. — General anaesthesia. Cap. XIV : Anaesthesia and analgesia for neurosurgery, Butherworth and Co. (Publisher) Ltd., Londra, 1965 ; Gauer C. H., Thorn H. L. — Postual changes in the circulation. Handbook of physiology, vol. III, 2416, W. F. Hemiltion (editor), 1965 ; Gilbert R. G. B., Brindie G. F., Galindo A. — *Int. Anaesth. Clin.,* 1966, 4, 713 ; Gotlieb J. D., Ericsson J. A., Sweet R. B. — *Anaest. Analg.* (Cleveland), 1965, 44, 773 ; Hamby W. B., Terry R. N. — *Surgery,* 1952, 31, 212 ; Hewer A. J. H., Logue V. — *Anaesthesia,* 1962, 17, 476 ; Hunter A. R. — *Proc. roy. Soc. Med.,* 1960, 53, 355 ; Hunter A. R. — 1962, 17, 467 ; Hunter A. R. — Neurological Anaesthesia, Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford, 1964 ; Jenkins C. I. — General Anaesthesia and the central nervous system, Williams and Wilkins Company, the Baltimore, 1969 ; Lincoln J. R., Sawer H. P. — *J. Anaesthesiology,* 1961, 22, 800 ; Little D. M. Jr. — *Canad. Anaesth. Soc. J.,* 1960, 7, 2, Marshall M. M. — *Canad. Anaesth. Soc. J.,* 1965, 12, 255 ; Michenfelder J. D., Terry H. R. Jr., Daw E. F., Miller R. H. — *Anaest. Analg.* (Cleveland), 1966, 45, 390 ; Michenfelder J. D., Gronet G. A., Rehder K. — *Anaesthesiology, 1969,* 30, 65 ; Munson E. S., Merrick H. C. — *Anuesthesiology,* 1966, 27, 283 ; Mushin W. W., Rendell Baker L., Thompson P. W. — Anatomic ventilation of the lungs, Thomas Publisher, Charles C., Springfield, 1959 ; Nunn J. F. — *Anaesthesia,* 1959, 14, 413 ; Pearce D. J. — *Proc. roy. Soc. Med.,* 1957, 50, 109 ; Smith R. H. — *Anaesthesiology,* 1964, 25, 87 ; Smith R. H., Gramling Z. W., Volpitto P. P. — *Anaesthesiology, ;* Taylor A. R., Greadhill C. A., Bilsland W. L., Murray P. F. — *Brit J. Anaesth.,* 1956, 28, 213 ; Tindall G. T., Craddock A., Creenfield J. C. Jr. — *J. Neurosurg.,* 1967, 26, 383 ; Ward R. J., Danziger F., Bonica J. J. — *Aerospace Med.,* 1966, 37, 257 ; Lwylie W. D., Churchill Davidson H. C. — A Practice of Anaesthesia, Llyod-Luke Ltd., Londra, 1961.

Scanned with OKEN Scanner

20.5. ASIGURAREA LIBERTĂȚII CĂILOR AERIENE

D. CODREANU

Asigurarea căii aeriene libere prezintă o importanță deosebită în anestezia neurochirurgicală constituind, alături de o ventilație eficientă, cheia unei bune anestezii. Există unanimitate de păreri asupra acestui fapt (F. Evans, G. Gray, 1965 ; R. Hunter, 1964 ; J. Michenfelder și colab., 1969 ; D. Eylie, Churchill-Davidson, 1966). Această afirmație se bazează pe următoarele considerente :

1. Obstruarea căilor aeriene prin poziționarea defectuoasă a capului, prin acumulare de secreții, căderea limbii, aspirare de conținut gastric etc. duce la creșterea rezistenței în arborele respirator și, implicit. a presiunilor pozitive intrapleurale cu repercusiuni directe asupra presiunii venoase centrale și presiunii intracraniene (J. Gardner, 1960 ; M. Mulhmann Weill, 1972). Mai mult, hipoventilația ce urmează acestor obstacole mecanice favorizează apariția atelectaziilor pulmonare care vor complica evoluția postoperatorie a bolnavului.

2. Obstruarea căilor aeriene cu rezultat direct hipercapnia și hipoxia, care influențează direct circulația cerebrală. Fluxul sanguin cerebral crește ca urmare a vasodilatației vaselor cerebrale, ducînd la accentuarea hipertensiunii intracraniene și la sîngerare abundentă în plaga operatorie. S-a demonstrat că o concentrație de 5—10% CO_2 în aerul inspirat poate duce la o creștere a fluxului sanguin cerebral cu 75%, iar scăderea oxigenului la 10% crește fluxul cerebral cu 30% (M. Mulhmann Weill, 1972).

3. Mulți bolnavi neurochirurgicali prezintă modificări ale stării de conștiență cu stază de secreții în căile aeriene, abolirea reflexului de tuse, deseori infecții pulmonare. Asigurarea unei căi aeriene libere în timpul operației se impune.

4. În majoritatea operațiilor neurochirurgicale capul bolnavului este acoperit de cîmpul operator. Asigurarea accesului către căile respiratorii trebuie să reprezinte o preocupare permanentă.

Asigurarea căii aeriene în timpul operației se realizează prin intubarea traheii. Intubația traheală este singura metodă care permite instituirea respirației controlate în orice moment, administrarea de oxigen 100% și aspirarea secrețiilor în timpul operației. Anestezistul trebuie să rețină următoarele : se preferă intubația orotraheală celei nasotraheale deoarece pe nas nu se pot introduce sonde groase și cu balonas. Înaintea intubației trebuie făcută o analgezie locală bună a laringelui și traheii cu xilocaină 4% pentru a suprima reflexul de tuse produs de mișcarea sondei în timpul operației (efortul de tuse crește presiunea venoasă și presiunea intracraniană). În același scop — evitarea efortului de tuse — inducția anesteziei trebuie efectuată corect, iar relaxantul muscular este obligatoriu. Unii autori (R. Hunter, 1964) re-

Scanned with OKEN Scanner

comandă administrarea unei mici doze de tubocurarină înaintea succinylcholinei pentru a diminua intensitatea fasciculațiilor musculare date de drogul depolarizant. Fasciculațiile puternice cresc presiunea intraabdominală influențînd indirect presiunea intracraniană (N. Anderson, 1962 ; R. Roe, 1962). Se va folosi o sondă flexometalică pentru a nu se cuda în timpul poziționării capului pentru operație. Sonda trebuie să aibă calibrul cît mai mare posibil, pentru a opune o rezistență cît mai mică. Ea trebuie să aibă balonaș pentru a împiedica eventuala aspirație de conținut gastric în căile aeriene. Fixarea sondei de intubație reprezintă un amănunt extrem de important. Detubarea accidentală în timpul operației, cînd capul este complet acoperit de cîmpurile operatorii, reprezintă un accident deosebit de grav. În clinica noastră se procedează în felul următor : după intubare și fixarea sondei la piele cu bandă adezivă, se introduce în gura bolnavului un sul de fașă de dimensiuni corespunzătoare. Sonda este solidarizată de fașă prin benzi de leucoplast și aceasta de piele. În timpul operației bolnavul va fi aspirat, ori de cîte ori este nevoie, evitîndu-se însă provocarea tusei. Pentru deprimarea reflexului de tuse, unii autori (S. Chatterji și colab., 1972 ; E. Steinhaus și colab., 1968) recomandă administrarea intravenoasă, intermitentă, de xilocaină. Detubarea se va efectua numai dacă bolnavul respiră spontan în mod corespunzător (volumetric) și numai după decurarizare (dacă este cazul). Prezența reflexelor pupilare, corneene și palpebrale reprezintă indicii folositoare. Căutarea reflexului de tuse trebuie făcută cu blîndețe deoarece provocarea efortului de tuse sau de vomă este contraindicată. Cînd bolnavul este comatos, sonda endotraheală va rămîne pe loc atîta timp cît va fi necesar. În aceste cazuri este de preferat o sondă din material plastic tip Portex, mai bine suportată (E. Lindholm, 1969). Balonașul sondei trebuie desumflat din timp în timp pentru a evita lezarea mucoasei traheale prin ischemie. În perioada postoperatorie libertatea căilor aeriene se asigură prin plasarea unei pipe Guedel care va fi păstrată pînă la trezirea bolnavului. În acest interval bolnavul va fi așezat în decubit lateral. Secrețiile vor fi aspirate cu grijă pentru a nu provoca reflexul de tuse sau vomă. Cu deosebită atenție trebuie urmăriți bolnavii cu leziuni ale nervilor cranieni IX, X și XII care prezintă tulburări de deglutiție și ale reflexului de tuse. La aceștia pericolul bronhopneumoniei de aspirație este mare și adeseori se impune traheostomie (J. Michenfelder și colab., 1969). Dacă în mod normal intubația traheală este o manevră simplă ușor de efectuat, sînt situații în neurochirurgie cînd ea devine o problemă : luxațiile sau fracturile coloanei cervicale. În aceste situații cu o relaxare foarte bună, limitînd la maximum extensia capului și ridicînd mult baza limbii cu lama laringoscopului, se reușește intubareo traheii. Pentru mai multă siguranță recomandăm păstrarea extensiei continue în timpul manevrelor de intubație. În cazul traumatismelor craniofaciale care nu permit intubația, se recomandă efectuarea traheostomiei.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

Anderson N. — *Brit. J. Anaesth.*, 1962, 34, 363 ; Chattersji S., Chatterji P. — *Anaesthesia*, 1972, 27, 390 ; Evans T. F., Gray C. — General anaesthesia. Cap. XIV : Anaesthesia and analgesia for neurosurgery, Butherworth and Co. (Publisher) Ltd., Londra ; Cardner W. J. — *J. neurosurg.*, 1960, 17, 886 ; Hunter A. R. — Neurosurgical anaesthesia, Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford, 1964 ; Jenkins C. L. — General anaesthesia and the central nervous system. Williams and Wilkins Company, The Baltimore, 1969 ; Lindholm C. E. — *Acta Anaesth. Scand.*, 1969, Suppl. 33 ; Michenfelder D. J., Gronet A. G., Render K. — *Anaesthesiology*, 1969, 25—65 ; Mulhmann-Weill M. — *Cah. Anaesth.*, 1972, 20, 77 ; Roe R. B. — *Anaesthesia*, 1962, 17, 179 ; Steinhaus J. E., Gaskin L. — *Anaesthesiology*, 1968, 24, 285 ; Wylie W. D., Churchill Davidson H. C. — A practice of Anaesthesia, Cap. XXXVIII : Neurosurgical anaesthesy, Loyd-Juke Ltd., Londra, 1966.

20.6. ASIGURAREA CĂII DE PERFUZIE

D. CODREANU

Asigurarea căii de perfuzie reprezintă una dintre legile de bază ale anesteziei. Spre deosebire de alte specialităţi chirurgicale în neurochirurgie, bolnavul este de obicei acoperit complet de cîmpurile operatorii, anestezistul avînd acces limitat şi dificil la membrele bolnavului. Odată pacientul poziţionat şi operaţia începută este foarte greu de a mai puncţiona o venă. Înainte de aşezarea cîmpurilor operatorii anestezistul trebuie deci să aibă asigurarea a cel puţin două căi de perfuzie stabile şi bine fixate. Aceasta, cu atît mai mult cu cît în unele operaţii neurochirurgicale (meningioame, angioame) poate apărea o hemoragie masivă în timp scurt, fiind necesară uneori perfuzarea a 1—2 litri de sînge în cîteva minute. Avînd în vedere această situaţie, obişnuim să puncţionăm o venă pe faţa dorsală a mîinii, pe care o folosim pentru injectarea drogurilor anestezice, şi una sau două vene la picior, de obicei safena la nivelul maleolei. Folosim ace autocluzive de 1,20—100×40 mm. În cazurile cînd situaţia anatomică locală nu permite puncţionarea transcutană a venelor, denudăm de obicei vena safenă internă la nivelul maleolei tibiale, inserînd un cateter de polistiren cu diametrul corespunzător calibrului venei (F. Fontanelle şi colab., 1965). Cateterul nu-l păstrăm mai mult de 24 ore deoarece după acest interval incidenţa flebitelor şi tromboflebitelor creşte foarte mult (W. Chaney şi colab., 1964 ; Doering şi colab., 1967). Uneori prin aceste catetere periferice nu se poate administra o perfuzie rapidă din cauza spasmului venos persistent ce apare mai ales după introducerea unui cateter prea gros sau a sîngelui rece. De aceea, cînd estimăm o sîngerare mare intraoperatorie, denudăm vena safenă la nivelul crosei introducînd prin femu-

rală în cava inferioară un cateter de calibru mare (G. Fontanelle și colab., 1965). Mai recent, în aceste situații preferăm cateterizarea transcutană a venelor mari de la baza gîtului, subclavia sau jugulara internă, metodă care prezintă multiple avantaje (J. Defalque, 1972) : *a)* permite administrarea rapidă de lichide sau sînge în imediata apropiere a inimii, în caz de hemoragie masivă. Sîngele rece trebuie însă încălzit pentru a nu produce hipotermia inimii. Pe aceste catetere drogurile trebuie administrate cu prudență, citîndu-se un caz de stop cardiac după injectarea de prostigmină pentru decurarizare (E. Zapata și colab., 1969) ; *b)* permite măsurarea și monitorizarea de lungă durată a presiunii venoase centrale ; c) permite terapie lichidiană și de alimentare parenterală de lungă durată postoperatorie ; *d)* tromboflebitele sînt rare, cateterele putînd fi menținute mult timp (din experiența noastră, pînă la 14—21 zile). Pentru cateterizarea venei subclavii puncționăm vena pe cale supraclaviculară după tehnica descrisă de D. Yoffa (1965). Locul punctiei este unghiul format de inserția laterală, claviculară, a mușchiului sternocleidomastoidian și marginea superioară a claviculei, reper foarte ușor de găsit chiar la persoanele obeze. Acul se orientează în direcția bisectoarei acestui unghi, avînd o înclinație de +12—15° față de planul coronar. La aproximativ 2—3 cm de tegumente se pătrunde în venă, simțindu-se senzația netă de „pătrundere în gol". Marele risc al puncționării subclaviei îl reprezintă lezarea pleurei cu apariția pneumotoraxului (E. Smith și colab., 1965). După părerea noastră acest accident poate fi evitat prin respectarea riguroasă a tehnicii descrise : la un nr. de 335 cateterizări ale subclaviei, efectuate în ultimii 2 ani, nu am avut nici un caz de pneumotorax. Cateterizarea venei jugulare interne înlătură în totul riscul pneumotoraxului, dar reprezintă o tehnică mai laborioasă, acul trebuind să străbată grosimea mușchiului steroncleidomastoidian iar reperele punctiei sînt mai arbitrare. Folosim tehnica descrisă de I. English și colab. în 1969 : capul bolnavului fiind rotat de partea opusă punctiei, se pune în evidență mușchiul sternocleidomastoidian. Locul punctiei se află la jumătatea liniei ce unește mastoida cu mijlocul inserției claviculare a sternocleidomastoidianului, imediat în afara carotidei ale cărei pulsații se pot palpa. Acul străbate mușchiul sternocleidomastoidian și pătrunde în venă. Aspirarea sîngelui în seringă probează acest lucru. Ambele metode descrise prezintă riscul emboliei gazoase venoase care poate fi evitat prin așezarea bolnavului cu capul decliv 20—30° (E. Smith și colab., 1965). În cazul bolnavilor anesteziați respirația controlată cu presiuni intermitent pozitive înlătură pericolul. Pe un nr. de 335 cateterizări ale subclaviei și 140 ale jugularei interne (Dr. D. Bacă), nu am întîlnit acest accident. După puncționarea venei folosim tehnica Szeldinger pentru cateterizare : introducerea în venă prin ac a unei strune metalice flexibile care, după extragerea acului, folosește drept conducător cateterului de plastic. Subliniem importanța fixării solide a cateterelor prin fire de nylon ancorate în piele precum și prin benzi adezive, pentru a preveni „pierderea" accidentală a cateterului în venă, accident deosebit de grav (R. Roering și colab., 1967). Pentru prevenirea infecției aplicăm la locul punctiei unguent cu antibiotic și pansament steril. Cateterul va fi controlat zilnic și va fi scos la primele semne de infecție cuta-

Scanned with OKEN Scanner

nată sau de proastă funcţionare a perfuziei. Folosind o tehnică corectă, şi avînd oarecare experienţă, cateterizarea venelor mari de la baza gîtului poate fi efectuată, după părerea noastră, fără riscuri.

BIBLIOGRAFIE

Chaney L. W., Lincoln J. R. — *Anaesthesiology,* 1964, *25,* 92 ; Defalque R. J. — *Der Anaesthesist,* 1972, 21, 325 ; Doering B. R., Stemmer E. A., Connoley J. E. — *Amer. J. Surg.,* 1967, 114, 259 ; English W. C. I., Frew M. R., Pigott F. J., Zaki M. — *Anaesthesia,* 1969, 24, 521 ; Fontanelle G., Tudoire A. — Techniques de denudation veineuse, Masson et Cie, Paris, 1965 ; Smith B. E., Modell J. H., Gaub M. L., Moya F. — *Arch. Surg.,* 1965, 90, 228 ; Zapata E., Pitts W. F. — *J. Neurosurg.,* 1969, 31, 695 ; Yoffa D. — *Lancet,* 1965, *II,* 614.

20.7. ÎNGRIJIREA PEROPERATORIE A BOLNAVULUI NEUROCHIRURGICAL

C. ARSENI, R. MATEESCU

Cunoaşterea peroperatorie a bolnavului din punctul de vedere anesteziologic decelează afecţiuni şi tratamente medicamentoase anterioare, care pot complica anestezia şi stabilirea indicaţiei de tehnică anestezio-logică la bolnavul în cauză. Antecedentele (alergice, toxice, anestezice etc.), tratamentele anterioare (corticoizi, hipotensoare, diuretice, anticoagulante, radioterapie etc.), datele de anamneză (frică de operaţie sau de anestezie, sete, dispnee, durere precordială, aspectul urinei, puterea musculară etc.) cercetate cu tact, au menirea să imprime bolnavului încrederea în cel ce va administra anestezia generală. Examenul stării prezente va avea în vedere îndeosebi tegumentele, starea venelor, aparatul respirator şi circulator, ficatul, volemia. Deshidratarea condiţionată de vărsături (manifestare a hipertensiunii intracraniene, de imposibilitatea de a se rehidrata singur), ameţeala dată de tulburarea centrului hipotalamic al setei (Barnett, 1969) pot fi provocate deliberat prin administrare de diuretice şi osmoterapice pentru diminuarea hipertensiunii intracraniene. Drogurile anestezice au efect crescut la hemoconcentraţi (Walker, 1966). De exemplu, pentotalul va fi administrat cu prudenţă la insuficienţii hipofizogonadici, hemoconcentraţi, vagotoni (röntgeniradiaţi) şi este absolut contraindicat la pacienţii cu porfirinurie. Examinarea de laborator peroperatorie prevede obligatoriu grupul san-

Scanned with OKEN Scanner

guin, sumarul de urină, hemoglobina, timpul de sîngerare și de coagulare (numărătoarea de trombocite, timpul Quick și Howell, proba celor 4 eprubete), glicemia, probele hepatice. Preanestezia clasică (sedativ, analgetic, vagolitic, antihistaminic) este valabilă numai pentru operații pe coloana vertebrală, pe sistemul nervos periferic sau pe scalp. Pentru bolnavul neurochirurgical endocranian atropina este suficientă pentru a preveni accidentele inducției și a reversa efectele secundare ale droperidolului. În camera de anestezie se înregistrează pulsul, tensiunea arterială și numărul de respirații pe minut, iar pe fișa de anestezie se specifică nivelul de conștiență și riscul anestezic motivat de tarele constatate la examinarea peroperatorie. Uneori bolnavul este în comă și prezintă în orofaringe fuliginozități, glere, secreții solide și aderente la mucoase ; se impune la acești bolnavi, ca și la traumatizații cranio-cerebrali cu coaguli sanguini și cruste, umidifierea orofaringelui, lubrifierea cu ulei de parafină, evacuarea dejectelor și aspirația bronșică a exsudatului purulent. Sondele endotraheale din latex cu spire din nylon sînt atraumatice pentru glotă ; ele asigură libertatea căilor aeriene în timpul operațiilor, gîtul fiind rotat sau hiperflectat. Ochii vor fi feriți de soluțiile antiseptice cu care se face cîmpul operator pe scalp, vor fi protejați de compresiune, traume și deshidratarea corneii. Balanța termică va avea în vedere că intraoperator se pierde căldură (H a m b l e n și S t e p h e n, 1968) prin menținerea descoperită a tegumentelor, prin hiperventilația moderată indusă. Monitorizarea termică indică la nevoie acoperirea bolnavului și chiar încălzirea cu perne electrice. Hiperpirexia malignă (complicație rară și gravisimă intraanestezică, condiționată probabil de folosirea succinylcholinei, la un individ predispus, cu deficit de creatinfosfokinază) impune întreruperea narcozei, hiperventilația cu oxigen pur, alcalinizare, calciu, răcire efectivă, deșocare și depletiție (manitol, furosemid), eventual cortizon. Controlul „de visu" al volumului intracranian, acoperirea volum pe volum a marilor pierderi sanguine, prevenirea complicațiilor transfuziei masive, supratransfuziei și intoxicației cu citrat sînt numai cîteva dintre preocupările intraanestezice.

Postoperator, în camera de postanestezie, este ideal ca bolnavul să se trezească imediat după efectuarea pansamentului. Mișcările imprimate capului în efectuarea pansamentului se transmit sondei endotraheale și pot provoca tuse. Pe cît de mare este grija să nu existe asemenea reflex în timpul operației, tot pe atît de mare va fi preocuparea să fie detubată traheea la timp, mai ales în operațiile cu mari sîngerări în care s-a recurs la metode hemostatice „de contact" (mușchi, gelaspon) (M c C o m i s h și colab., 1971). Noscapnia 3 mg/kg/corp ar deprima selectiv tusea, nu și respirația (L o d e r, 1969). Supravegherea postoperatorie presupune urmărirea constantelor circulatorii și respiratorii, a nivelului de conștiență spontaneitatea kinetică, mărimea și reactivitatea pupilelor. Menținerea deplinei libertăți a căilor respiratorii, ca și menținerea unei hipocapnei moderate prin administrarea de oxigen, sînt esențiale după hiperventilația controlată intraanestezică, cel puțin cîteva ore. Dacă a pierdut calorii intraoperator va fi reîncălzit, evitîndu-se condițiile de mare consum de oxigen (frisonul, cianoza-periferică, vaso-

Scanned with OKEN Scanner

constricția (Prys-Roberts, 1968). Cefalalgia postoperatorie poate fi sedată cu codeină fosforică 30—60 mg, iar durerile operațiilor pe coloana vertebrală cu analgeticele clasice (McComish și colab., 1971).

BIBLIOGRAFIE

Barnett H. J. M. — Clinical features of intracranial anevrysms. In: „Clinical Neurosurgery", vol. 16 (Proc. Congr. of Neurological Surgeons, 1968), Williams & Wilkins Company, The Baltimore, 1969; Hamblen R. A., Stephen C. R. — Body temperature variations during anesthesia. In: „Common and Uncommon Problems in Anaesthesiology" (Clinical Anaesthesia, Series 3), M. T. Jenkins (editor), Davis Company F. A., Philadelphia, 1968; Loder R. E. — *Anaesthesia*, 1969, 24, 355; McComish P. B., Bodley P. O. — Anaesthesia for Neurological Surgery. A Lloyd-Luke Publ. Year Book, Medical Publ. Inc., Chicago, 1971; Prys-Roberts C. — Postanesthetic shivering. In: „Common and Uncommon Problems in Anaesthesiology" (Clinical Anaesthesia, Series 3), 1968, M. T. Jenkins (editor), Davis Company F. A., Philadelphia, 1968; Walker Judith — *Lancet*, 1966, 2, 1129.

20.8. MONITORIZAREA BOLNAVULUI CRANIOTOMIZAT

R. MATEESCU

În 1858 J. Snow a scris că urmărirea pulsului în timpul administrării cloroformului și operației este „de mare serviciu", nu atît pentru a aprecia cantitatea de vapori inhalați, cît pentru a salva multe vieți. Levy în 1922 descrie pulsul accelerat și neregulat ca semn prevestitor fibrilației ventriculare cloroformice, deși bolnavul „mai respiră încă". El susține că mîna doctorului nu trebuie să părăsească un singur moment pulsul bolnavului. Utilizarea pupilometrului (scară cu mărimi ale pupilei între 0,5 și 7,5 mm) a fost preconizată de către Blomfield în 1922, în operațiile craniene sub anestezie cu eter. În 1903 Cushing folosește tensiometrul Riva Rocci și instituie monitorizarea continuă a bătăilor cardiace prin fixarea stetoscopului precordial (Shephard, 1965). Informațiile permanente și amplificate culese de la bolnav — monitorizarea — a căpătat în neurochirurgie o însemnătate deosebită prin faptul că se intervine pe sistemul nervos central, anestezistul este situat în timpul activității sale departe de extremitatea cefalică a bolnavului, bolnavul este uneori poziționat în decubit ventral și, ventilat controlat fiind, nu are schiță respiratorie. Pulsul furnizează date asupra activității cardiace, ritmului și nivelul aproximativ al tensiunii arteriale. Palparea este mai dificilă la bolnavul hipoterm

Scanned with OKEN Scanner

şi la copil. Monitorul cutanat cu microfon cu carbon, instalat la pulpa degetului, detectează pulsul capilar (Beddard, 1965). Traductoare piezoelectrice şi celule fotoelectrice sînt achiziţii tehnice de actualitate. Setoscopul precordial monitorizează simplu şi eficient bătăile cardiace, mai ales la copilul mic (care are un risc mai mare de embolie gazoasă). Tahicardia în condiţiile unei hipertensiuni intracraniene poate exprima sosirea decompresiunii cerebrale şi iminenţa angajării. Disecţia regiunii hipotalamo-hipofizare poate produce tahicardie (Hunter, 1964), aritmii sau bradicardie (Pool şi Kessler, 1958). Tahicardia hipercapneii sau a hemoragiei intraoperatorii sînt clasice. Bradicardia operaţiilor pe fosa cerebrală posterioară (cu interesarea trunchiului cerebral) are loc prin stimularea vagului sau a nucleului vagal. Operaţia pentru seringomielie la nivel cervical, de asemenea poate fi însoţită de bradicardie. Bradicardia din triada Cushing a hipertensiunii intracraniene este rezultatul reflex al stimulării sinoaortice de către hipertensiunea arterială sau al stimulării centrului bulbar vagal. Aritmiile pot fi produse de operaţiile pe bulb sau hipotalamus. Extrasistolele ventriculare au fost înregistrate la inserarea cateterului în cisterna pontină (Whitby, 1963). Electrocardioscopia este valoroasă în hipotensiunea şi hipotermia deliberată, în operaţiile pe fosa cerebrală posterioară, pe trunchiul cerebral şi pe hipotalamus, în shunturile ventriculo-atriale la hidrocefali (Robertson şi colab., 1961). Tensiunea arterială măsurată indirect nu dă o înregistrare continuă. Manometria intraarterială este de neînlocuit în hipotermia controlată McAslan şi Helrich, 1967). Are avantajul de a se putea recolta probe de sînge pentru *p*H şi gaze sanguine, dar echipamentul este costisitor şi presupune o leziune în plus, aceea a arterei. Hipotensiunea arterială (pentotal, d-tubocurară, fluotan etc.) poate apărea de exemplu în ablaţia neurinomului de acustic în momentul disecţiei sale de ramurile vagului. Hipertensiunea arterială (insuficientă analgezie) poate apărea înainte de deschiderea craniului ca un semn de hipertensiune intracraniană. Intraoperator, poate fi provocată de disecţia ramurilor trigemenului. Atkinson (1953) a descris hipertensiunea arterială din tromboza de arteră cerebeloasă antero-inferioară sau de rami bazali ai arterei cerebrale anterioare, rami care merg la hipotalamusul anterior. Presiunea venoasă centrală este de mare folos în neurochirurgie pentru că presupune în primul rînd inserarea unui cateter în venă pe calea căreia se poate monitoriza nevoia de umplere, supratransfuzia şi se pot aspira de urgenţă bulele de aer în eventualitatea producerii unei embolii gazoase. Cateterul din cavă este conectat la o coloană de soluţie salină izotonă, măsurabilă în cm presiune hidrostatică, punctul zero fiind la nivelul manubriului sternal. Perfuzia continuă cu soluţie salină asigură permeabilitatea cateterului. Termometria utilizează termocuplul, rezistenţele, termometrul şi termistorii. Dispozitivul inserat în esofagul inferior indică fidel temperatura cordului (hipotermie la copii). Temperatura esofagiană este şi aceea a creierului (Hercus şi colab., 1959). La noul născut temperatura rectală este identică cu cea centrală. Volumetria (volumetrul Wright) şi spirometria Hewer dau indicaţii asupra eficienţei şi tipului de respiraţie. Impedanţa pneumografică (Baker şi Hill, 1969) măsoară ritmul respirator la copilul mic. Hiperpneea se întîlneşte în leziunile hipotalamice, apneea indică o perturbare severă

Scanned with OKEN Scanner

a trunchiului cerebral sau un hematom extradural în ultim stadiu. Gazele sanguine (pCO_2, pO_2), prin recoltări de sînge la sfîrşitul inspirului, se analizează la infraroşu. O scădere bruscă a pCO_2-ului indică embolia gazoasă. Prelucrarea datelor la Astrup se poate face şi cu sînge prelevat din plaga operatorie. Determinarea pO_2-ului se poate face prin polarografie cu electrozi Clarke sau prin cromatografie. Electroencefalograma este de o deosebită valoare pentru compararea activităţii celor 2 emisfere, cînd circulaţia carotidiană este sistată unilateral, în chirurgia afecţiunilor vasculare. Presiunea intracraniană monitorizată în 1951 de Guillaume şi Janny beneficiază de dispozitive miniaturizate (Jacobson şi Rothballer, 1967; Coe şi colab., 1967; Hoppenstein, 1965; Currie şi colab., 1967; Hulme şi Cooper, 1966), dar deplasarea cateterului şi infecţia potenţială sînt redutabile.

BIBLIOGRAFIE

Atkinson W. J. — *Ann. roy., Coll. Surg. Engl.*, 1953, 12, 126; Baker L. E., Hill D. W. — *Brit. J. Anaesth.*, 1969, 41, 2; Beddard J. R. — *Brit. J. Anaesth.*, 1965, 37, 354; Blomfiell J. — Anaesthetics in Practice and Theory, London, Heinemann (William) (Medical Books) Ltd., Londra, 1922, 256; Coe J. E., Nelson W. J., Rudenberg F. H., Garza R. — *J. Neurosurg.*, 1967, 27, 370; Currie J. C. M., Riddle H., Watson B. W. — *J. Physiol.* (Lond.), 1967, 189, 22; Cushing H. — *Boston med. surg. J.*, 1903, 148, 250; Guillaume J., Janny P. — *Presse méd.*, 1951, 59, 953; Hercus V., Cohen D., Boweing A. C. — *Brit. med. J.*, 1959, *1*, 1439; Hoppenstein R. — *Lancet*, 1965. 1, 90; Hulme A., Cooper R. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1966, 29, 154; Hunter A. R. — Neurosurgical Anaesthesia, Chap. 11, Blaskwell Scientific Publications Ltd., Oxford, 1964; Jacobson S. A., Rothballer A. B. — *J. Neurosurg.*, 1967, 26, 603; Levy A. G. — Chloroform Anaesthesia, John Bale, Sons, and Danielson, Londra, 1922, 97; Mc. Aslan T. C., Helrich M. — Neurosurgical anaesthesia. In: „Surgical Specialities", Clinical Anaesthesia, Series (3), 1966; Benson D. W. (editor) — Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford, 1967; Pool J. L., Kessler L. A. — *J. Neurosurg.*, 1958, 15, 52; Robertson J. T., Schick R. W., Morgan F., Matson D. D. — *J. Neurosurg.*, 1961, 18, 225; Shephard D. A. E. — *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1965, 12, 431; Show J., 1858 — *Brit. J. Anaesth.*, 1957, 29, 430; Whitby J. D. — *Brit. J. Anaesth.*, 1963, 35, 624.

20.9. CONTROLUL SÎNGERĂRII ŞI HEMOSTAZA ÎN NEUROCHIRURGIE

C. ARSENI, R. MATEESCU

Problema aceasta are conexiuni strînse cu hipotensiunea arterială deliberată şi complicaţiile transfuziei masive, pe de o parte, iar pe de altă parte, prin aspectele specifice ale hemostazei în neurochirurgie, suscită implicaţii fiziopatologice în caz de craniotomie prelungită, dacă

Scanned with OKEN Scanner

hemostaza devine deficilă pentru neurochirurg sau dacă hemostaza nu este suficient de asistată de către anestezist. P. Chodkiewicz, în 1973, face o prezentare istorică a mijloacelor de contact ale hemostazei neurochirurgicale, citînd realizările fundamentale ale lui Horsley și Cushing. Bogata vascularizație a scalpului, abundenta hemoragie a unor operațiuni neurochirurgicale, a determinat să se folosească pentru prima dată electrocauterul în această ramură a chirurgiei (Bennett și Godlee, 1884); Horsley în 1885, aplicînd ceara de albine înmuiată în apă caldă în trabeculele diploii breșei creată de voletul osos, inaugurează procedeele de contact ale hemostazei, pentru ca în 1892 să infiltreze scalpul cu adrenalină, pentru a diminua sîngerarea și în 1906 să aplice irigația cu ser cald. Soluția salină izotonă caldă (40—42°), aplicată cu răbdare și „aspirația inteligentă la punctul decliv" (P. Chodkiewicz, 1973) au un efect de neînlocuit în sîngerările „en nappe", multiple, accelerînd formarea de trombină și antrenînd vasoconstricția. În 1914 Horsley și Cushing aplică mușchi pe rupturile de sinus venos cranian, pe plăgile arteriale, pe anevrismele rupte. Prin tromboplastina pe care o aduce, prin compresiunea sau chiar cu ajutorul suturii mușchiului la breșa vasculară, se produce în timp o cicatrice. De numele lui Cushing este legată aplicarea garoului pe scalp în scop hemostatic (1911) și mai ales aplicarea primului clip din oțel argintat (1908) pe o arteră în plin parenchim cerebral. Răbdarea și delicatețea, conturate încă de la începutul secolului ca principalele virtuți ale neurochirurgului au făcut ca astăzi să fie prețuite cu precădere pentru hemostaza „de contact" ceara de albine, serul fiziologic cald și trombina sau tromboza pe suport spongios de gelatină (Gelfoam, Gelaspon, Spongel), proteină fără toxicitate care, aplicată în patul tumorii, ce suintează punctiform, produce o glioză moderată, complet resorbabilă după 30 zile.

Bolnavul cu operație neurochirurgicală planificată, examinat preoperator (tegumentele, ficatul, timpul de sîngerare și de coagulare, numărătoarea de trombocite, timpul Quick, timpul Howell) este supus sistematic probei celor 4 eprubete: prima, cu 2 ml sînge, coagulează în maximum 12 minute; a doua, cu 2 ml sînge plus trombină, coagulează instantaneu; a treia, cu 2 ml sînge plus EAC (acid epsilon-amino-caproic), coagulează în maxim 12 minute și a 4-a, cu 2 ml sînge plus fibronogen, coagulează în maximum 12 minute. Ea are în vedere o fibrinoliză, dacă se produc coagulate în eprubete cu EAC și nu coagulează sau coagulează cu resolvirea cheagului, în celelalte eprubete. Coagularea intravasculară diseminată (CYD) se diagnostică prin coagularea în eprubete cu fibrinogen și lipsa coagulării în celelalte eprubete (F. Launay, 1973). Numai descoperirea factorului cauzei scurtează o craniectomie prelungită fortuit, datorită unei hemostaze dificile. Fibrinogenul, masa trombocitară, sîngele proaspăt sau globulina antihemofilică B sînt resurse valoroase la care recurgem dacă hemostaza pune probleme și după înlăturarea factorului etiologic.

Transfuzia masivă de sînge se referă nu atît la cantitatea de sînge transfuzat (peste 3 litri) cît la viteza de administrare (peste 50 ml pe minut) și la pericolul fibrilației ventriculare produsă prin hipo-

Scanned with OKEN Scanner

termia brutală a cordului, prin crearea de gradiente mari termice între cord şi restul organismului (curenţi ectopici) şi prin hiperkaliemia condiţionată de calitatea sîngelui (potasiu ieşit din hematii, pH scăzut) şi de hipotermie în sine (N. Chiotan, I. Cristea, 1968). Efectul hipotermiei se conjugă cu al hiperpotasiemiei şi duce la fibrilaţie ventriculară. Bolnavii la care s-a transfuzat sînge în prealabil încălzit (37°) fac foarte rar fibrilaţie ventriculară (Howland şi colab., 1963). Administrarea sîngelui încălzit progresiv pînă la temperatura camerei, sub neuroleptanalgezie, şi perfuzia cu xilină (efect chinidinic) nu ne-a dat accidente.

Menţinerea deschisă şi prelungită a craniului înseamnă de fapt supunerea creierului îndelungat la presiunea atmosferică. Normal, în spaţiul extradural dintre os şi creier, estimat la 8% din conţinutul intracranian, există o presiune negativă (Greenfield, 1947, citat de Reichardt). În timpul craniotomiei se dislocă o cantitate de sînge venos, de L.C.R., creierul depărtîndu-se de os (Gye şi Pennybacker, 1968). Cît timp dura este deschisă, orice creştere a tensiunii arteriale destinde creierul, produce vasodilataţie arteriolară, creşte volemia cerebrală (Shenkin şi colab., 1965) pentru că nu mai există contrarezistenţă intracraniană, iar compresiunea creierului cu spatulele produce uşor tumefierea cerebrală (Schutta şi colab., 1968). Un asemenea edem prin craniectomie mult prelungită pune diagnosticul diferenţial cu edemele cerebrale acute intraoperatorii „erectile" din : tumorile de treime internă de creastă sfenoidală, probabil prin leziune de trunchi cerebral (Cairns, 1939 ; Atkinson, 1952), din embolia cerebrală intraoperatorie (Campkin, 1970), din dislocările cerebrale prin distorsiune axială a trunchiului cerebral (Thompson şi Malina, 1959).

BIBLIOGRAFIE

Atkinson W. J. — *Ann. roy. Coll. Surg. Engl.*, 1952, 11, 367 ; Cairns H. — *Brit. J. Surg.*, 1939, 27, 275 ; Campkin T. V. — Personal communication, 1970 ; Chiotan N., Cristea I. — Şocul. Fiziopatologie, clinică, tratament, Ed. medicală, Bucureşti, 1968, 119 ; Chodkiwicz J. P. — Methodes d'hémostase en neurochirurgie — Procédés de contact. Neurochirurgie (citat Horsley — 1885, 1892, 1906, Cushing — 1908, 1911, Horsley şi Cushing — 1914, Bennett şi Godlee — 1884, fără referinţe bibliografice), 1973, 19, 3, 244—250 ; Greenfield J. G. — *Proc. roy. Soc. Med.*, 1947, 40, 695 ; Gye R., Pennybacker J. — *Aust. Ass. Neurol.*, 1968, 5, 467 ; Howland W. S., Boyan C. P. — *J. Amer. Med. Ass.*, 1963, *183*, 1, 58 ; Launay F. — *Neurochirurgie*, 1973, 19, 8 ; Schutta H. S., Kassell N. F., Langfitt T. W. — *Brain*, 1968, 91, 281 ; Shenkin H. A., Goluboff B., Somach F. M. — *Anaesth. Analg. Curr. Res.*, 1965, 44, 440 ; Thompson R. K., Malina S. — *J. Neurosurg.*, 1959, 16, 664.

Scanned with OKEN Scanner

20.10. ÎNGRIJIREA POSTANESTEZICĂ A BOLNAVULUI NEUROCHIRURGICAL

TICA REINHARDT

Perioada postanestezică este intervalul ce urmează imediat anesteziei şi durează pînă la revenirea completă a funcţiilor organismului de sub influenţa anestezicelor (C i o b a n u şi C r i s t e a, 1972). La bolnavul neurochirurgical nu este întotdeauna uşor de delimitat sfîrşitul acestei perioade întrucît pot surveni complicaţii ale actului operator uneori agravate de anestezie, care au ca rezultat instalarea comei neurochirurgicale. „Mecanismele senzitive intracraniene perturbate de regulă prin procedură chirurgicală se pot dezechilibra uşor prin complicaţii anestezice aparent banale şi nu se exagerează cînd se spune că scurte episoade anoxice sau creşteri temporare în nivelul CO_2 sanguin pot afecta chiar şansa de supravieţuire a bolnavului" (W y l i e şi C h. D a v i d s o n, 1970). Astfel, perioada postanestezică a bolnavului neurochirurgical este o perioadă de importanţă considerabilă care implică o colaborare strînsă între neurochirurg şi anestezist. Îngrijirile postoperatorii încep cu transportul bolnavului. Acesta, conştient sau inconştient, detubat sau intubat, este însoţit de anestezist de la sala de operaţie la secţiile neurochirurgicale sau la salonul de reanimare (în cazul cînd bolnavul prezintă probleme speciale de reanimare). În timpul transportului se supraveghează poziţia (cea indicată de neurochirurg), respiraţia şi, de asemenea, mişcările bolnavului care trebuie să fie foarte delicate întrucît mişcările bruşte pot mări sîngerarea intracraniană (A d r i a n i şi colab. 1958). După instalarea bolnavului în pat, anestezistul controlează T.A., pulsul, caracterul respiraţiei, T° şi gradul de conştienţă. Odată evaluată starea bolnavului, se predă bolnavul personalului destinat îngrijirii şi se scriu indicaţiile terapeutice referitoare la :

Poziţia. In neurochirurgie, evident, se va avea grijă în primul rînd ca bolnavul să nu fie aşezat pe aceeaşi parte cu intervenţia. De exemplu, cei operaţi pe fosa cerebrală posterioară şi în general la nivelul rahisului vor fi aşezaţi *în decubit lateral* şi în nici un caz în decubit dorsal. Dacă bolnavul este comatos şi intubat se umflă balonaşul sondei traheale, se instalează sonda gastrică şi poate fi aşezat în decubit dorsal dacă nu are contraindicaţiile citate mai sus. Dacă bolnavul este comatos şi neintubat este de preferat să fie aşezat în *semidecubit ventral* (culcat lateral cu faţa în jos) pentru a preveni aspiraţia lichidelor din faringe şi pentru a favoriza drenajul traheobronhic. Poziţia bolnavului neurochirurgical este în general orizontală şi fără pernă. W y l i e şi C h. D a v i d s o n (1970) preconizează poziţia semişezîndă la bolnavul conştient şi cu T.A. peste 100 mm Hg şi poziţia cu capul ridicat pe pernă la bolnavul comatos superficial pentru a preveni edemul cerebral şi hemoragia reacţională la locul intervenţiei.

Îngrijirea respiraţiei. Este deosebit de important să se menţină o ventilaţie adecvată deoarece perturbarea ventilaţiei agravează leziunea cerebrală iar leziunea cerebrală creşte depresiunea respiratorie ducînd astfel la instalarea unui cerc vicios, primejdios, care trebuie întrerupt

Scanned with OKEN Scanner

imediat. Perturbarea ventilației, secundară unei incapacități neurologice, este responsabilă de instalarea comei (Eckert, 1967). Obiectivul princeps la îngrijirea respiratorie îl constituie menținerea căilor respiratorii libere. Obstrucția respiratorie, generatoare de hipoxie și hipercapnie, are ca rezultat creșterea presiunii intracraniene, factor de temut pentru bolnaval neurochirurgical. La sfîrșitul intervenției, bolnavul fiind în general treaz, se aspiră bine evitîndu-se provocarea tusei și a tentativelor de efort (crește presiunea intracraniană) și este condus la pat. În caz de trezire tardivă sau comă neurochirurgicală i se pune pipă orofaringiană sau se lasă bolnavul intubat. De asemenea, se lasă bolnavul intubat și cînd este treaz dar cu tulburări de sensibilitate glotică și de deglutiție exemplu în cazul operațiilor pentru neurinom de acustic cînd posibilitatea de aspirație a lichidelor cranio-faringiene în arborele traheobronhic este maximă. Traheostomia imediată se face mai rar și în general pentru nivelurile mai profunde de comă. La bolnavul intubat sau traheostomizat aspirația se face în mod repetat deoarece refacerea secreției are loc într-un ritm surprinzător de rapid. Dacă bolnavul hipoventilează sau dacă nu și-a reluat respirația din motive independente de anestezie (deprimare centrală), ventilația se controlează mecanic cu presiuni alternative (cu Oxigen 100%). Oxigenoterapia este întotdeauna indicată, dar și corectivul de a nu se prelungi oxigenoterapia simplă niciodată atunci cînd există hipoventilație (Marinescu V. și colab., 1963), deoarece aceasta din urmă persistă și se agravează. La bolnavul intubat sau neintubat (în clinica noastră oxigenul se administrează cu un debit de 10—12 l/minut sub un cort de plastic) supravegherea respirației se face în permanență și constă din : observarea caracterului respirației (poate apărea respirație stertoroasă, respirație Cheyne-Stokes etc.), observarea frecvenței și aplitudinii respiratorii și observarea culorii tegumentare. La bolnavul intubat sau traheostomizat se fac volumetria ; oximetria și gazele sanguine. Fizioterapia este un alt deziderat care trebuie îndeplinit pentru a preveni complicațiile pulmonare și debutul contracturilor în flexie la nivelul extremităților. Pentru acest lucru în primul rînd se îndeamnă bolnavul să respire adînc (dacă este conștient), iar în orele și zilele următoare se întoarce bolnavul în mod repetat, se face tapotaj toracic și masajul extremităților.

Îngrijirea cardiovasculară. Prin controlul T.A., pulsului, P.V.C. (presiuni venoase centrale) și, uneori, prin E.K.G. se evaluează starea hemodinamică a pacientului. Îngrijirea cardiovasculară include tratamentul hipotensiunii arteriale și a aritmiilor și insuficienței cardiace survenită preoperator. După Tindal (1971), hipotensiunea în neurochirurgie apare în următoarele cazuri : transfuzie inadecvată, hipertensiune și hipotensiune indusă, decompresiune cerebrală, leziuni hipotalamice, insuficiență pituitară, leziuni ale centrului vasomotor, cordotomie cervicală, deshidratare, dezechilibru electrolitic etc. Hipotensiunea postoperatorie este rezultatul unei hipovolemii necorectate intraoperator, rezultatul unor tehnici de anestezie (hipotensiune controlată) și unor leziuni encefalice chirurgicale : leziuni de girus cinguli, leziuni profunde în lobul frontal, leziuni bulbare și cordotomii spinotalamice bulbare (Arseni și colab., 1971). În cazul hipotensiunii prin completare neadecvată a pierderilor peroperatorii se administrează lichide volemice

Scanned with OKEN Scanner

(haemacel, marisang) şi sînge. Dacă nu se obţine redresarea hipotensiunii în acest mod se administrează şi tonicardiace (cedilanid 0,8—1,2 mg în 24 ore) pentru corectarea unei eventuale insuficienţe cardiace. Dacă hipotensiunea persistă este vorba de o hipotensiune centrală care se asociază cu puls rar şi vase periferice dilatate şi care, după Arseni şi Botez (1971), revine la normal în cîteva zile, fără tratament. Wilie şi Ch. Davidson (1970) preconizează redresarea hipotensiunii de origine encefalică prin doze repetate de metoxiamină intramuscular 5—10 mg sau perfuzie cu noradrenalină. Cînd hipotensiunea este rezultatul insuficienţei pituitare, pe lîngă cortizonul administrat pre- şi peroperator se mai administrează şi postoperator 150—200 mg hemisuccinat de hidrocortizon. Dacă se decelează şi aritmii postoperatorii se încearcă tratarea lor cu tonicardiace (digitală intravenos 0,4—0,8 mg), xilină 2% intravenos 80—100 mg sau inderal 5—20 mg intravenos, lent. În general, postoperator, valorile cardio-vasculare sînt normale şi ne rezumăm la administrarea de soluţii micromoleculare — glucoză 5—10% 1 500 ml sau ser polielectrolitic 1 500 ml — dacă administrarea orală sau pe sondă gastrică (mod de hidratare şi hrănire la majoritatea pacienţilor) este contraindicată prin tulburări de deglutiţie şi stază gastrică. Evităm supraîncărcarea lichidiană a bolnavului pentru riscul edemului cerebral, potenţat dealtfel şi prin hemoragie şi traumatismul provocat de leziunea neurochirurgicală.

Controlul temperaturii. Se face în general rectal, mai rar axial. La pacientul neurochirurgical hipotermia este rară ; mai frecvent se întîlneşte hipertermie ca un corolar al leziunilor neurologice şi neurochirurgicale la nivelul hipotalamusului şi trunchiului cerebral (Arseni şi colab. 1971). Hipertermia creşte hidrofilia substanţei nervoase centrale, creşte consumul de oxigen şi catabolismul cerebral, motive pentru care trebuie combătută cît mai energic. Pentru realizarea normotermiei se folosesc mijloace fizice : ferestre deschise, baterii de ventilatoare, cearceafuri umede asociate cu injecţii de algocalmin. În cazurile refractare se administrează clorpromazina (Brooks, 1967) în doze individuale de 25 mg intramuscular, fără să se depăşească 100 mg şi cu condiţia ca T.A. să fie normală şi stabilă. Hipotensiunea după clorpromazină este reversibilă prin administrarea de 200—300 mg hidrocortizon intravenos.

Sedarea şi analgezia. Pacienţii operaţi pe craniu nu reclamă dureri acute postoperatorii, de aceea sedarea trebuie să fie restrînsă la administrarea de codeină 32—65 mg şi fenobarbital 100—200 mg (Wylie şi Ch. Davidson, 1970) sau la administrarea de aspirină şi codeină (Tindal, 1971). În clinica noastră se administrează 1—2 fiole algocalmin intramuscular, la cei foarte agitaţi, seduxen 10 mg intravenos sau clorpromazină 25 mg intramusculară dacă T.A. este stabilă.

Drenajul gastric. La bolnavii cu stază gastrică se realizează drenajul prin sondă gastrică permanentă. Staza gastrică este de cele mai multe ori de origine centrală (staza de culoare brună „zaţ de cafea") şi indică un prognostic rezervat pentru pacient.

Controlul vezicii urinare. Se face mai ales la bolnavii comatoşi luîndu-se măsurile de rigoare pentru a nu se produce infecţii secundare.

Scanned with OKEN Scanner

Supravegherea nivelului de conştienţă şi orientare În mod obişnuit se face clinic, iar în cazurile speciale prin EEG (Bona şi colab., 1972). După Adriani şi colab. (1958) la bolnavul neurochirurgical trebuie să se observe încontinuu modificările nivelului de conştienţă şi orientare. Progresiunea comei sau a confuziei mintale indică de regulă o deteriorare neurologică ; de asemenea, să se înştiinţeze neurochirurgul în caz de : *a)* creşterea T.A., bradicardie, tahipnee sau vomă explozivă ; *b)* scăderea T.A., puls rapid şi respiraţie Cheyns-Stokes ; *c)* slăbirea forţei musculare, paralizii, rigiditate, afazie, convulsii, pupile dilatate, fixe. Aceste semne arată o presiune intracraniană crescută, insuficienţă cardio-vasculară asimptomatică şi alte complicaţii intracraniane, care necesită măsuri chirurgicale suplimentare.

BIBLIOGRAFIE

Adriany J., Parmeley J. — The recorvey romm ; A Symposium, Thomas, Publisher, Charles C., Springfield, 1958 ; Arseni C., Botez M. I. — Tulburări viscerovegetative şi trofice în leziunile encefalice, Ed. Academiei, Bucureşti, 1971 ; Bona G. Kjeillman, Larsson — Electroencefalografic changes during the postoperative period. *Anaesthesie*, 1972, *27*, 3, 301 ; Brooks D. K. — Resuscitation. Arnold (Edward) Publishers Ltd., Londra, 1967 ; Ciobanu M., Cristea I. — Ghid de anestezie-reanimare, Ed. medicală, Bucureşti, 1972 ; Eckert Charles — Emergency Room Care, Little, Brown and Co. Inc., Boston, 1967 ; Marinescu V., Litarczek G., Setlacec D., Fontiade B. — Resuscitarea respiratorie şi cardiacă, Ed. Academiei, Bucureşti, 1963 ; Bratu S., Kassian S., Negoianu E., Popovici F., Ruseţeanu S. — *Chirurgia* (Buc.), 1966, *XV*, 1, 73 ; Tindal S. — Intensive care in the neurological unit, *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1971, 18, 637 ; Wylie W. D., Churchill Davidson H. C. — Lloyd-Luke (Medical Books) Ltd., Londra, 1970.

20.11. COMPLICAŢIILE ANESTEZIEI GENERALE ÎN NEUROCHIRURGIE

OLGA TUDOR

Orice anestezie generală supune pacientul unui anumit risc. Riscul anesteziei depinde de natura anesteziculuí, de starea generală a bolnavului, de intervenţia chirurgicală şi de calităţile (experienţa) anestezistului. Complicaţiile anesteziei generale pot apărea în inducţie, intra- şi postanestezie. Se disting complicaţii *comune* oricărei anestezii generale, indiferent de intervenţia chirurgicală şi cele *speciale* de importanţă deosebită în intervenţiile neurochirurgicale.

Scanned with OKEN Scanner

Vărsătura și aspirația. Vărsătura poate apărea psihic (prin mirosul neplăcut sau închipuirea lui), reflex (de ex. prin atingerea vălului palatin) sau central nervos (prin presiune intracraniană crescută, prin excitarea medicamentoasă a centrului vomei de către apomorfină sau alți derivați de morfină). Aspirația de conținut gastric în plămîn presupune o tulburare a reflexelor de apărare prin : narcoză și medicamente ce diminuă reflexele, deficit neurologic al intervenției centrale și periferice, anestezie locală a gurii și faringelui, vîrstă înaintată. Aproximativ fiecare al cincilea caz mortal după anestezie și un număr de complicații pulmonare postoperatorii, greu de estimat, se datoresc unei aspirații, fie că a fost sau nu observată. Este de datoria anestezistului să prevină astfel de complicații. Trebuie să se facă deosebire între vărsătura activă și regurgitarea pasivă a conținutului gastric.

Vărsătura activă în cazul stomacului plin. În cazul conținutului gastric lichid pericolul asfixiei este dat de cantitățile mari ce se găsesc în stomac după accident, în timp ce în cazul conținutului gastric cu particule solide sînt suficiente cantități foarte mici care, prin aspirația și astuparea bifurcației traheii, pot provoca moartea prin asfixie. În general se poate considera că stomacul se golește în 6—8 ore de la ingestia de alimente, cu variații mari care depind pe de o parte de cantitatea și calitatea alimentelor, iar pe de altă parte de tulburările organice și funcționale de golire. După un accident, peristaltica sistează deseori complet pentru mai multe ore. În aceste cazuri este important nu timpul de la ingestia alimentelor pînă la începutul narcozei, ci timpul de la ingestia alimentelor pînă la accident. Aceasta are importanță deosebită în cazul traumatismelor craniocerebrale care urmează a fi supuse unei intervenții chirurgicale sub anestezie generală. Vărsătura activă presupune un reflex păstrat de vomă, aspirație, o tulburare a reflexelor de apărare. Această activitate reflexă vie și coordonarea tulburată sînt caracteristice pentru stadiul de excitație, în inducție ca și la trecerea acestui stadiu după încetarea narcozei. Astfel umplerea stomacului, prin respirație controlată pe mască sau ca urmare a intubării esofagului, poate provoca vărsături. Anestezia generală în cazul stomacului plin necesită anumite măsuri de prevenire a aspirației : anestezie locală, tehnică specială a narcozei, golirea stomacului înainte de începerea anesteziei. În mod obișnuit se încearcă să se producă vărsături prin introducerea unei sonde gastrice groase. În cazul în care reflexul de vomă nu se produce se aspiră o parte din conținutul gastric prin sondă, dar o golire totală de resturi alimentare solide pe această cale nu se obține niciodată. Provocarea vărsăturilor prin injectarea intravenoasă de apomorfină (pînă la 6 mg) este o metodă care nu se mai folosește datorită excitației colinergice.

În cazul stomacului considerat gol există cîteva atlernative pentru anestezia generală :

— evitarea măsurilor care provoacă reflexul de vomă, antiemetice în premedicație, se contraindică morfina sau dolantinul, se contraindică eterul sau ciclopropanul și se recomandă anestezia combinată cu barbiturat, N_2O și halothan, cu menținerea respirației spontane :

— intubarea rapidă după relaxarea completă : preoxigenare 3—5 minute, injectare rapidă una după alta de barbiturat și succinylcholină ; la încetarea respirației spontane nu se va respira pe mască, ci se intu-

Scanned with OKEN Scanner

bează şi se umflă imediat balonaşul sondei endotraheale ; momentul critic este apariţia fibrilaţiilor musculare, pentru că apare şi o contracţie a muşchilor abdominali, totuşi pericolul aspiraţiei nu este mare pentru că lipseşte antiperistaltica ; se poate folosi şi manevra Sellick, care constă în exercitarea unei presiuni asupra cricoidului, pe coloana vertebrală, ce duce la comprimarea esofagului ;

— intubarea, la anestezia locală, este posibilă, dar la pacienţi tineri şi solizi este greu de executat şi cu pericolul lezării dinţilor.

Vărsătura activă la pacientul nemîncat. Este periculoasă mai puţin prin obstrucţia căilor respiratorii, cît prin acţiunea sucului gastric acid asupra mucoasei bronhice. Prin hiperemia mucoasei apare obstrucţia bronhiolelor (care se deosebeşte greu de spasmul musculaturii bronhice netede) care duce prin edem pulmonar acut şi insuficienţă cardiacă dreaptă la sfîrşit letal. Sindromul a fost descris de Mendelson (1964) şi se caracterizează prin bronhospasm, dispnee, cianoză, tahicardie, edem pulmonar acut.

Regurgitarea pasivă a conţinutului gastric. Pentru producerea reflexului pasiv este suficientă slăbirea muşchilor cardici sau pilorului prin narcoză. Prevenirea aspiraţiei în aceste cazuri este mai grea.

În cazul aspirării conţinutului gastric sau intestinal în plămîn, măsurile se vor lua după starea generală a bolnavului şi starea pulmonară :

— dacă pacientul este în stare generală bună, conştient şi tuşeşte este suficient controlul ascultător pulmonar şi radiologic ;

— dacă pacientul este încă în narcoză, sau în stare generală proastă (cianoză, emfizem) se recomandă controlul bronhoscopic ; dacă bronhoscopia nu este posibilă şi există o insuficienţă respiratorie gravă se recurge la traheostomie ;

— în caz că s-a aspirat din trahee conţinut intestinal (ileus) se va face spălarea arborelui bronhic pe sonda endotraheală cu 0,9% NaCl ;

— în cazul aspirării conţinutului gastric acid şi apariţia tulburărilor ventilatorii obstructive se recomandă :

a) spălarea arborelui bronhic cu plasmă, soluţie de bicarbonat de sodiu izotonă (1,3%) sau NaCl 0,9% ;

b) cortizon contra edemului mucoasei bronhice : doza iniţială 100 mg hidrocortizon intravenos sau 25 mg prednisolon intravenos ;

c) inhalaţii cu izoproterenol şi susţinerea cordului cu strofantină ;

d) detubitarea pacientului numai cînd este complet treaz şi are un minut-volum respirator normal ;

e) în orice caz de insuficienţă respiratorie se va face respiraţie controlată pe sonda endotraheală, se dau antibiotice cu spectru larg, traheostomie mai ales la bătrîni şi emfizematoşi.

Complicaţiile intubaţiei endotraheale :

1. Leziuni directe şi indirecte prin intubaţie : leziuni ale buzelor, rupturi ale dinţilor, leziuni ale mucoasei bucale sau faringiene. Deseori s-au observat sîngerări importante atît la intubările nazale cît şi orale, mai ales prin lezarea amigdalelor sau vegetaţiilor adenoide. Introducerea sondei endotraheale cu forţa poate provoca mai ales la copii leziuni ale corzilor vocale sau ale regiunii subglotice.

2. Greşeli de intubare : intubarea din greşeală a esofagului şi neobservarea ei determină, prin respiraţie controlată la pacientul com-

Scanned with OKEN Scanner

plet relaxat, destinderea stomacului şi s-au descris rupturi gastrice. În afară de acestea apre hipoxia cu toate consecinţele ei. O altă greşeală este intubarea bronhiei primitive drepte (de obicei). Subliniem faptul că acest incident poate apărea în timpul schimbării poziţiei capului care mobilizează sonda traheală. De aceea se recomandă ascultarea plămînului imediat după intubaţie cît şi după fiecare schimbare a poziţiei bolnavului (L. Jenkins, 1969). Intubarea unei bronhii principale, mai ales a celei drepte, va fi urmată de hipoxie şi atelectazie de partea neventilată.

3. Producerea unor reflexe în timpul intubaţiei. Ele pot fi evitate prin injectarea de atropină intravenos, înainte de inducţie. Cel mai des întîlnite în timpul sau imediat după intubaţie sînt laringospasmul şi bronhospasmul. Laringospasmul poate fi determinat prin aplicarea laringoscopului sau vîrfului sondei şi se înlătură prin administrarea de relaxante. Bronhospasmul apare în narcoza superficială (mai ales la astmatici) şi dispare prin aprofundarea narcozei ; uneori sînt necesare bronhodilatatoare ca izoproterenol sau hidrocortizon. Mai periculoase decît tulburările reflexe respiratorii pot fi cele cardio-vasculare. Pe lîngă aritmiile de diferite forme apare adesea bradicardie şi hipotensiune şi uneori chiar stop cardiac. Aceste pericole pot fi evitate prin anestezie suficient de profundă, respectiv anestezia locală a faringelui, laringelui şi traheii, precum şi atropină intravenos.

4. Obstrucţia căilor respiratorii de obicei de natură mecanică prin cudarea sondei mai ales în decubit ventral sau lateral ; de aceea se recomandă folosirea în aceste poziţii a sondei flexo-metalice ; la obstrucţia parţială sau totală poate duce şi umflarea prea mult a balonaşului.

5. Tulburări la detubare : poate apărea de asemenea laringospasm, apoi obstrucţia căilor respiratorii prin tampon faringian ce a fost uitat să se înlăture sau prin aspirarea în trahee de sînge cu conţinut gastric sau a unui dinte rupt.

6. Tulburări tîrzii după intubaţie :

a) faringita, laringita : răguşeala timp de 1—2 zile este urmarea cea mai frecventă a intubaţiei ; cauze : sonda de calibru mare, operaţie de lungă durată, intubaţie traumatizantă, eventual preoperativ, infecţii preexistente ale căilor respiratorii superioare sau folosirea unei sonde nesterile ;

b) edemul laringean are ca simptom principal dispneea pînă la asfixie în primele 24—48 ore de la intubaţie, avînd drept cauză iritaţia chimică a mucoasei. Se descrie de asemenea edem subglotic după folosirea din greşeală a sondelor dezinfectate în derivatul de fenol Sagrotan. Edemul glotei poate să apară mai ales la copii după folosirea unei sonde prea groase sau în urma unor manevre laborioase. În tratamentul edemului laringean se încearcă în primul rînd măsurile conservative : calciu gluconat intravenos, hidrocortizon în doze mari şi numai ca ultimă treaptă traheostomia ;

c) ulceraţii şi narcoze de compresiune ale corzilor vocale apar mai ales după intubaţiile de durată şi cauza este aproape totdeauna o sondă prea groasă ;

Scanned with OKEN Scanner

d) granulomul corzilor vocale este o complicaţie rară şi inofensivă ;

e) atelectazia are drept cauză respiraţia insuficientă şi retenţia de secreţii. Tratament : aspiraţie endotraheală fie oarbă, fie cu ajutorul bronhoscopiei şi expansionarea manuală a plămînului.

Tulburările respiratorii :

1. Tulburări respiratorii *centrale*. Pe măsura aprofundării narcozei, apar tot mai mult tulburările respiratorii centrale. Stopul respirator central poate apărea în orice narcoză şi depinde de dozarea ei sensibilitatea individuală dacă tulburările respiratorii vor apărea sau nu. Stopul respirator poate apărea în timpul intervenţiei neurochirurgicale ca rezultat al interferenţei indirecte cu centrii vitali, cînd tumora s-a dezvoltat în vecinătatea lor sau poate urma scăderii bruşte a presiunii mari intracraniene provocate prin îndepărtarea tumorii. Stopul respirator este de obicei temporar şi uşor de combătut prin respiraţia controlată.

2. Tulburări respiratorii *periferice*. Respiraţia insuficientă este complicaţia cea mai frecventă după folosirea relaxantelor musculare. De aceea, folosirea relaxantelor musculare necesită respiraţia controlată. Acţiunea relaxantelor poate duce la o insuficienţă respiratorie prelungită. În cazul d-tubocurarinei este de cele mai multe ori vorba de supradozare : 1/3 se elimină renal şi 2/3 se reduc de către organism, ficatul neavînd un rol important (S t e a d). Galamina se elimină numai renal şi funcţia renală patologică poate cauza o apnee prelungită. În cazul succinylcholinei apneea prelungită se poate datora : *a)* dualblock ; *b)* reducere prelungită datorită lipsei pseudocholinesterazei (în tulburări hepatice şi arsuri întinse) ; *c)* lipsa reducerii prin existenţa unei pseudocolinesteraze atipice. Hipokaliemia întăreşte acţiunea relaxantelor depolarizante şi duce uneori la apnee prelungită. De asemenea, acidoza metabolică sau respiratorie duce la apnee prelungită. Cauzele mecanice ale insuficienţei respiratorii periferice sînt pneumotoraxul, bronhopneumonia şi atelectazia.

Cianoza. Apare la un conţinut al sîngelui de cel puţin 5 g% hemoglobină redusă. Apariţia cianozei depinde de conţinutul total al hemoglobinei din sînge şi de conţinutul în oxigen al sîngelui. Cauzele cianozei : lipsa oxigenului în aerul inspirat ; tulburări pulmonare cu hipoventilaţie alveolară, tulburări de distribuţie, tulburări de difuziune, scurtcircuite intrapulmonare ; tulburări cardiace ca vicii cu shunt drept-stîng, insuficienţă cardiacă, şoc ; intoxicaţii cu substanţe ce leagă hemoglobina. Cianoza nu se poate folosi drept criteriu al hipoxiei.

Hipoxia. Se înţelege prin hipoxie aprovizionarea deficitară cu oxigen a ţesuturilor. Se deosebesc următoarele forme de hipoxie :

1. Hipoxie *anoxică*, în care presiunea parţială a O_2 în aerul inspirat este scăzut. Se întîlneşte fiziologic la înălţimi mari. Patofiziologic se produce în cazul scăderii concentraţiei O_2 în amestecul inhalator al sistemului de narcoză sub 20 volume%. Hipoxia anoxică poate apărea şi prin obstrucţia căilor respiratorii.

2. Hipoxia *de stagnare* apare localizat sau generalizat ca urmare a modificărilor de vascularizaţie ; localizat de ex. prin astuparea mecanică a vaselor (embolie), spasme vasculare arteriale, anevrisme arterio-

Scanned with OKEN Scanner

venoase ; generalizat, apare această formă de hipoxie în insuficiențe circulatorii din șoc.

3. Hipoxia *anemică* constă în lipsa hematiilor și hemoglobinei astfel încît capacitatea de transport a O_2 este redusă.

4. Hipoxia *histotoxică* apare în intoxicații cu CO (cian) cînd, în ciuda cantității suficiente de oxigen și hemoglobină, funcția de cărăuș de oxigen a eritrocitelor este scăzută sau eliminată.

5. Hipoxia *de difuziune* : după terminarea unei narcoze de inhalare cu administrare de N_2O se instituie în următoarele 2—4 minute hipoxia de difuziune ; ea se poate evita prin concentrații mari de oxigen în aerul inspirat. Hipoxia apare la scăderea presiunii parțiale a oxigenului arterial (PaO_2) sub 50 mm Hg și produce vasodilatație cerebrală și creșterea fluxului sanguin cerebral ; la un grad mai mare de hipoxie (PaO_2 35 mm Hg) fluxul sanguin cerebral se dublează (Wollman și colab., 1967) și la o scădere mai mare a PaO_2 posibilitățile de compensare fiind depășite apare starea de inconștiență. Creierul este deosebit de sensibil la hipoxie. Chiar o hipoxie de scurtă durată poate determina tulburări funcționale ale vaselor cerebrale care, prin creșterea permeabilității, duc la dezvoltarea edemului cerebral.

Hipercarbia. Presiunea parțială a CO_2 arterial ($PaCO_2$) reprezintă în condiții normale 38—42 mm Hg. Creșterea deasupra acestor valori se denumește hipercarbie. În condițiile unei narcoze, retenția în sînge de CO_2 este aproape exclusiv urmarea unei ventilații insuficiente. În respirația spontană sînt răspunzători factorii medicamentoși (hipnotice, derivați de morfină, narcotice) sau factorii mecanici (decubit ventral, operația, obstacole ale căilor respiratorii) care fie că scad respirația, fie că împiedică „excursiile" respiratorii suficiente. Mărimea circulației cerebrale este dependentă de $PaCO_2$. O creștere a $PaCO_2$ la 50 mm Hg (aproximativ 5—7% CO_2 în aerul inspirat) crește circulația cerebrală la 70%. Atît hipoxia cît și hipercarbia determină edemul cerebral și, deci, creșterea presiunii intracraniene. Deși mecanismul apariției edemului cerebral nu este pe deplin cunoscut, Schettini și colab. (1972) consideră că hipoxia trebuie să fie asociată cu hipercarbia pentru a produce edemul cerebral. Astfel, hipoxia hipercarbică crește volumul sanguin intracranian (deci și volumul creierului) prin trei mecanisme :

1. Hipoxia acută determină paralizia vasomotorie : fluxul sanguin cerebral și volumul sanguin cerebral devin funcții ale presiunii de perfuzie ; astfel creșterea presiunii arteriale va determina creșterea volumului sîngelui intracranian — arteriolele cerebrale dilatate fiind incapabile să se contracte, presiunea arterială va fi transmisă peretelui capilar rezultînd o creștere a volumului sanguin cerebral și o creștere a presiunii venoase cerebrale.

2. Creșterea presiunii venoase cerebrale duce la extravazarea sîngelui în țesutul cerebral determinînd congestionarea și umflarea creierului.

3. Acțiunea directă a $PaCO_2$ mărită, care crește la rîndul ei permeabilitatea vasculară și, împreună cu hipoxia, alterează bariera hematoencefalică. Bakay și Bendixen (citați de Schettini) au demonstrat că hipoxia hipercarbică duce la extravazare de proteine în creier și la edem cerebral difuz, schimbări ce nu s-au obținut cu hipoxia sau hipercarbia separate. Presiunea intracraniană este un factor de impor-

Scanned with OKEN Scanner

tanță majoră în boli cerebrale ca : tumori intracraniene, hemoragii cerebrale, traumatisme cranio-cerebrale și leziuni cerebrale anoxice. O creștere marcată a acestei presiuni, așa-numita „hipertensiune intracraniană", se poate dezvolta rapid și compromite fatal circulația cerebrală. Jeannett și colab. (1969) au observat o creștere a presiunii intracraniene în timpul anesteziei cu halothan la pacienții cu tumori cerebrale. Stephen și colab. (1954) ; Lundberg și colab. (1959) ; Lundberg (1960) au găsit creșteri ale presiunii lichidului cerebro-spinal lombar și ventricular în timpul intubației endotraheale. Stephen și colab. (1954) consideră că această creștere a presiunii lichidului cerebro-spinal a fost rezultatul hipoxiei și hipercarbiei ce se dezvoltă în intubațiile dificile. Alexander și Lassen (1970) au arătat că hipertensiunea arterială ce acompaniază intubarea endotraheală poate induce edem cerebral la pacienții cu tumori cerebrale sau boli acute cerebro-vasculare. Risberg și colab. (1969) a demonstrat alterări în volumul sanguin cerebral paralel cu modificările acute ale presiunii intracraniene la pacienții cu tumori cerebrale. Creșterile bruște ale presiunii sanguine ar putea crește volumul sanguin și fluxul sanguin cerebral și, prin aceasta, presiunea intracraniană Alexander și Lassen (1970), Schutta și colab. (1968) au arătat experimental că hipertensiunea arterială în această situație poate duce la edem cerebral acut și herniere a țesutului cerebral în decurs de două minute. În intervențiile intracraniene datoria anestezistului constă în a reduce presiunea intracraniană crescută și a împiedica apariția edemului cerebral iar preoperator este important să se identifice pacienții cu presiune intracraniană crescută. Reducerea edemului cerebral preoperator poate fi obținută prin folosirea agenților osmotici dehidratanți și a diureticelor (Wilkinson și colab., 1971). Profunzimea anesteziei înainte de intubație poate atenua răspunsul cardiovascular ducînd la hipertensiune. Michelfelder și colab. (1971) recomandă thiopental, fentanyl și droperidol pentru a atinge anestezia profundă, deoarece sînt cerebrovasoconstrictoare potențiale. Se vor evita agenții anestezici volatili (halothanul) deoarece aceștia cresc volumul sanguin intracranian. Folosirea corticoizilor la pacienții cu tumori intracraniene poate reduce edemul cerebral și presiunea intracraniană (Paulson, 1972). O altă măsură și poate cea mai importantă pentru a neutraliza creșterea presiunii intracraniene este hipocarbia indusă prin hiperventilație moderată (Lundberg și colab. 1959 ; Miller și colab. 1971). Hiperventilația scade presiunea intracraniană prin vasoconstricția și scăderea fluxului sanguin cerebral produse de hipocarbie. Prin aceasta apare pericolul unei hipoxii datorită presiunii parțiale scăzute a oxigenului arterial în țesutul cerebral. Clutton Brock (1957) a atras atenția asupra faptului că hiperventilația poate duce la anoxie cerebrală prin reducerea fluxului sanguin cerebral la jumătatea cifrei normale, chiar la pacienții tineri. De aceea, se recomandă o hiperventilație moderată cu o ușoară alcaloză respiratorie în care $PaCO_2$ să varieze între 30—35 mm Hg (Jorgensen, 1968).

Oprirea circulației sub anestezie. Oprirea circulației apare cînd cordul nu mai poate aproviziona cu sînge oxigenat organele importante, mai ales creierul. Oprirea circulatorie se poate face prin lipsa acțiunii cordu-

Scanned with OKEN Scanner

lui (asistolie), prin activitatea cardiacă necoordonată (fibrilaţie) sau acţiune cardiacă slabă. Cauzele opririi circulatorii sînt :

1. Mecanisme reflexe : *a)* în legătură cu hipoxia şi hipercarbia există o excitabilitate vagală crescută la excitanţii care pot pleca din pleură, mediastin, mezenter, laringe, trahee, presiune asupra sinusului carotidian ; *b)* stimularea vagală poate fi medicamentoasă, prin folosirea de succinylcholină, sau neostigmină.

2. Lipsa de oxigen : hipoxia este periculoasă pentru inimă : ea se însoţeşte de obicei cu hipercarbie şi determină tulburări organice grave ale miocardului. Lipsa de oxigen în condiţii de anestezie generală se explică prin greşeli tehnice : *a)* obstrucţia căilor respiratorii, scăderea concentraţiei de oxigen în amestecul inhalat ; *b)* difuzie scăzută a oxigenului în boli pulmonare ; *c)* scăderea capacităţii de transport a oxigenului de către sînge în anemie, hemoragie, blocare toxică a eritrocitelor.

3. Tulburări toxice. Fiecare anestezic este considerat ca toxic celular („Zellgift") : *a)* în inducţia cu barbiturice poate apărea oprirea circulatorie prin acţiunea inotropă negativă a acestora ; *b)* inducţia forţată cu concentraţii mari de anestezice volatile în cazul existenţei bolilor cardiace cu timp de circulaţie prelungit poate duce la aritmii ; *c)* unele anestezice volatile ca ciclopropanul, cloroformul, halothanul sensibilizează miocardul la adrenalină ; se contraindică o anestezie locală cu adaos de adrenalină în cazul folosirii acestor anestezice ; *d)* succinylcholina poate determina asistolie de 6—16 sec ; această reacţie colinergică se întîlneşte mai ales la vagotonici şi în hiperkaliemie (arsuri) ; *e)* supradozarea de digitală poate duce la fibrilaţie atrială ; *f)* chinidina şi procainamida pot duce la oprire circulatorie sau fibrilaţie atrială.

4. Pierderi mari de sînge.

5. Hipotermie : cu scăderea temperaturii corpului, scad în aceeaşi măsură minut-volumul cardiac şi frecvenţa, pentru că volumul pe bătaie nu se modifică. Totuşi rămîne presiunea arterială medie mai mare decît corespunde scăderii minut-volumului cardiac, pentru că rezistenţa periferică creşte ca urmare a acţiunii frigului şi a creşterii viscozităţii sîngelui. Fibrilaţia atrială determinată de hipotermie se stăpîneşte prin defibrilare electrică după ce acidoza s-a înlăturat.

Embolia gazoasă. Este relativ rară, dar constituie o complicaţie serioasă în timpul anesteziei generale. Poate avea două cauze : fie introducerea accidentală a aerului în timpul administrării de sînge sub presiune, fie intervenţiile chirurgicale în care presiunea în vena deschisă devine subatmosferică. Este întîlnită în intervenţiile neurochirurgicale asupra fosei posterioare şi laminectomiile cervicale în poziţia şezîndă. În intervenţiile chirurgicale pentru hidrocefalie există pericolul emboliei gazoase la pregătirea şi deschiderea venelor gîtului (vena jugulară). De aceea, este bine ca în această fază a operaţiei să se facă respiraţia controlată cu presiune intermitent pozitivă. În cazul emboliei gazoase supravieţuirea depinde de recunoaşterea ei rapidă şi restabilirea circulaţiei. Diagnosticul rapid este posibil cu ajutorul unui stetoscop precordial, un cateter venos central şi un monitor EKG.

Complicaţii neurologice :

1. Convulsiile în perioada postoperatorie au fost atribuite asocierii mai multor factori ca : hipoxie, edemul cerebral, embolia cerebrală, hi-

Scanned with OKEN Scanner

perpirexia şi factori metabolici ca hipocalcemia sau alcaloza metabolică. Maltby (1969) consideră că edemul cerebral dat de un volum mare de lichide perfuzate în timpul intervenţiei chirurgicale duce la convulsii. Anestezia profundă cu eter este, clasic, asociată cu convulsii în special cînd se administrează copilului febril. Investigaţii recente au arătat că halothanul şi alte anestezice volatile cresc fluxul sanguin cerebral şi presiunea intracraniană, iar folosirea acestora în cazul existenţei deja a unei presiuni intracraniene crescute poate duce la apariţia convulsiilor (Jennett şi colab., 1969). Rotheram şi colab. (1964) au descris convulsii după ventilaţia cu presiune intermitent pozitivă la pacienţii cu insuficienţă respiratorie datorită unei boli pulmonare cronice. Convulsiile apar în acest caz la o $PaCO_2$ normală, dar o alcaloză metabolică este prezentă. Hipocalcemia posttransfuzională, asociată cu alcaloza metabolică poate duce postoperator la convulsii. Convulsii au fost descrise şi în hipercalcemie, cînd un nivel ridicat de calciu (prin administrare intravenoasă) a determinat coagularea intravasculară intracerebrală.

2. Leziunile traumatice ale nervilor periferici. Reflexele de apărare ale pacientului sînt, sub anestezie generală, abolite. Este de datoria anestezistului să împiedice tulburări ce ar rezulta din această lipsă de apărare. Mesele de operaţie moderne au dus la dispariţia leziunilor nervilor periferici. Cel mai adesea sînt atinşi nervii membrelor superioare şi, pe primul loc, stau paraliziile plexului brahial prin prinderea lui între claviculă şi prima coastă. Profilaxie : o perniţă sub umăr care, ridicînd clavicula, împiedică prinderea plexului brahial între ea şi prima coastă. Prin întinderea braţului, mai ales în decubit lateral, pot fi comprimaţi nervul radial, ulnar şi median. Deosebit de atins este nervul ulnar pentru că are un traiect superficial. Leziuni ale nervului median pot apărea prin acţiunea toxică a medicamentelor injectate paravenos. Mai rare sînt leziunile de comprimare ale nervilor membrelor inferioare. La cap pot apărea, de asemenea, tulburări de compresiune (paralizii postoperatorii ale nervului facial după anestezie). Prognoza leziunilor nervului periferic nu este în general rea pentru că nu este de obicei de acţiune îndelungată. De obicei se obţine însănătoşirea în 2—3 luni dacă nervul atins nu a fost înainte bolnav.

Complicaţii oculare :

1. Leziuni oculare directe : închiderea incompletă a fantei palpebrale prin cîmpuri operatorii sau piese de conexiune duce la inflamaţii conjuctivale. Anestezistul trebuie să fie atent ca fanta palpebrală să rămînă închisă. În decubitul ventral, dacă ochiul se sprijină pe masă sau pe un suport pentru cap, pot apărea tulburări de diferite grade. Se descrie stază a arterei centrale a retinei care a dus la degenerarea retinei. Hipotonia şi compresiunea directă sînt deosebit de periculoase.

2. Paralizii legate de poziţie (paralizia nervului orbitar prin compresiunea unui conector metalic).

3. Cecitatea poate apărea după comisurotomie prin embolie sau după intervenţii asupra cordului, prin embolie gazoasă.

Scanned with OKEN Scanner

4. Glaucomul poate apărea în timpul operației în anestezia generală și este observat postoperator. Frecvența atinge 0,5‰ pînă la 1,2‰. În majoritatea cazurilor atropina este răspunzătoare de apariția glaucomului. Nu trebuie uitat efectul succinylcholinei de creștere a presiunii intraoculare. Eterul duce, de asemenea, la o creștere a presiunii intraoculare. Chiar și intubația traheală determină o creștere a presiunii intraoculare cu 4—5 mm Hg.

Hipertermia malignă. Este una din complicațiile grave ale anesteziei generale. Ea se caracterizează prin apariția rapidă și extrem de ridicată a temperaturii însoțită de rigiditate musculară, tahicardie, tulburări de ritm, insuficiență cardiacă acută, dispnee, cianoză, deficit de O_2 arterial, acidoză respiratorie și metabolică, hiperkaliemie, hiperfosfatemie, creșterea creatinfosfokinazei (CPK), aldolazei, glutamatoxaltransaminazei (GOT) și lactatdehidrogenazei (LDH) serice, hiperglicemie, hipocalcemie, tetanie, mioglobinurie, insuficiență renală acută, hemoliză.

Etiologia și patogeneza sînt încă necunoscute. Majoritatea autorilor (Britt, 1972; Denborough, 1962; Forster, Lovell, Maplestone, Villiers, Isaacs și colab., 1970; Bernhardt și colab., 1973) sînt de părere că este o boală farmacogenetică ce acționează dincolo de sinapsa neuromusculară, la nivelul fibrei musculare și interesează metabolismul calciului intracelular. Teoria actuală asupra etiologiei hipertermiei maligne presupune un defect al membranei celulelor musculare ale mușchilor scheletului și inimii care înmagazinează calciu — poate în sarcolemă, în reticulul sarcoplasmatic sau în mitocondrii (Berman, Kench, Bianchi, Brittt, Brucker, Denborough — citați de Britt, 1972); defectul se exteriorizează prin aceea că în prezența unui narcotic inhalator puternic ca halothan, metoxyfluran, ciclopropan sau eter sau a unui relaxant muscular ca succinylcholina, decametoniu, curara sau galamina, membrana defectă elimină în citoplasmă calciul acumulat; creșterea calciului citoplasmatic determină o accelerare enormă a metabolismului celular ce se manifestă prin contractura fibrelor musculare, accelerarea consumului de oxigen, producerea crescută de acid lactic, CO_2 și căldură și mobilizarea acută de glicogen în glucoză (Britt, 1972); se consumă adenozintrifosfat (ATP) și crește permeabilitatea membranei celulei musculare; urmînd gradientul de concentrație are loc o trecere de ioni și molecule prin membrană: calciul spre interior și fosfatul, K, mioglobina și enzimele creatinfosfokinaza (CPK), aldolaza, GOT și LDH spre exterior (Britt, 1972; Denborough și colab., 1962). Defectul de membrană poate exista sau poate fi determinat secundar de un factor trofic anormal al celulelor musculare (Britt, 1972).

Hipertermia malignă este o boală ereditară. Persoanele atinse prezintă tulburări ale metabolismului muscular ca ptoză, strabism, cifoscolioză, diverse miopatii (Britt, 1972; Denborough și colab., 1962). Hipertermia malignă se poate dezvolta în timpul primei narcoze sau apare abia la a doua, a treia sau a patra narcoză. Majoritatea pacienților sînt copii, adolescenți și adulți tineri. Frecvența este de 1 : 15 000 narcoze la copii și 1 : 50 000 narcoze la adulți (Britt, 1972). Mortalitatea, după Britt, este de aproximativ 64%.

Scanned with OKEN Scanner

În terapia accesului acut de hipertermie malignă are o mare importanţă recunoaşterea din timp a situaţiei şi întreruperea imediată a narcoticelor. În timp ce orice pacient hiperpiretic a cărui narcoză a durat mai puţin de 15 minute a supravieţuit, majoritatea pacienţilor a căror narcoză a durat mai mult de o oră au decedat. Tratamentul trebuie început imediat. Sînt indicate procaina şi procainamida datorită însuşirii lor de a scădea calciul citoplasmatic. Sînt necesare doze mari : la adulţi se va injecta 1 g intravenos în cîteva minute sub controlul continuu al EKG. O trecere a aritmiei existente la ritmul sinuzal este un indiciu al dozei suficiente. Răcirea pacientului necesită măsuri speciale : fiecare mm^2 al suprafeţei corporale trebuie să fie acoperit cu gheaţă, trebuie să se facă răcirea stomacului şi rectului pentru a se obţine o scădere a temperaturii ; să se întrerupă răcirea la o temperatură de 39°C—38,5°C pentru a nu se transforma în hipotermie care s-a dovedit la fel de periculoasă. Deşi funcţia pulmonară rămîne normală este indicată respiraţia controlată pentru a menţine în limite normale presiunea arterială a O_2. Creşterea producţiei de CO_2 în ţesuturile periferice necesită hiperventilaţie cu un minut-volum de 2—3 ori mai mare decît cel dat de ionogramă. Stăpînirea acidozei metabolice determinată de enorma accelerare a producţiei celulare de acid lactic necesită atenţie deosebită. Pentru corectarea deficitului de baze sînt necesare doze mari de substanţe tampon. THAM este de preferat bicarbonatului de sodiu, deoarece acţionează atît intra- cît şi extra-celular. Spre a împiedica o insuficienţă renală acută ca urmare a mioglobinuriei se recomandă manitol. După eliminarea K ieşit din celulele musculare este necesară o terapie promptă de înlocuire a K. Datorită scăderii calciului se administrează gluconat de calciu. În cazul tulburărilor de coagulare se administrează sînge, heparinizare şi factori de coagulare. Cazurile grave vor fi supravegheate, după tratamentul accesului acut, într-o staţie de terapie intensivă sub controlul funcţiilor vitale şi biochimice.

BIBLIOGRAFIE

Alexander Sc., Lassen N. A. — *Anaesthesiology*, 1970, 32, 60—68 ; Bernhardt D., Schiller H. — *Anaesthesist*, 1973, 22, 367 ; Britt B. A. — *Anaesthesist*, 1972 ; 21, 201 ; Clutton-Brock J. — *Brit. J. Anaesth.*, 1957, 29, 111 ; Denborough M. A., Forster J. F. A., Lovell R. R. H., Malpiestone P. A., Villiers J. D. — *Brit. J. Anaesth.*, 1962, 34, 395 ; Denborough M. A., Hudson M. C., Forster J. F. A., Carter N. G., Zapf P. — *Lancet*, 1970, *I*, 1137 ; Denborough M. A., King J. O., Ebeling P., Zapf P. — *Lancet*, 1970, *I*, 1138 ; Jennett W. B., Barker J., Fitch W. — *Lancet*, 1969, 1, 61 ; Isaaca H., Barlow M. B. — *Brit. J.*

Scanned with OKEN Scanner

Anaesth., 1970, 42, 1048 ; Jorgensen B. — *Der Anaesthesist*, 1968, 17 ; Lundberg N., Kjallquist A., Bien C. — *Acta Psychiat. Scand.*, 1959, 34 ; Lundberg N. — *Acta Psychiat. Neurol. Scand.*, 1960, 36, suppl. 149, 1 ; Maltby J. R. — *Brit. J. Anaesth.*, 1967, 41, 1969 ; Mendelson C. L. — *Amer. J. Obst. Gynec.*, 1946, 52, 181 ; Michenfelder J. D., Theye R. A. — *Brit. J. Anaesth.*, 1971, 43, 630—635 ; Miller J. D., Ledingham I. Mc. A. — *Arch. Neurol. (Chic.)*, 1971, 24, 210 ; Paulson O. B. — *Anaesthesiology*, 1972, 36, 1 ; Risberg J., Lundberg N., Ingvar D. H. — *J. Neurosurg.*, 1969, 31, 303 ; Rotheram E. B., Safar P., Robin E. D. — *J. Amer. Med. Ass.*, 1964, 189, 993 ; Schettini A., McKay L., Mahig J., Modell J. H. — *Anaesthesiology*, 1972, 36 ; Schutta H. E., Kassell N. F., Langfitt T. W. — *Brain*, 1968, 91, 281 ; Stephen C. R., Woodhall B., Golden J. B. — *Anaesthesiology*, 1954, 17, 365.

Scanned with OKEN Scanner

21. NEUROANESTEZIA SPECIALĂ

21.1. ANESTEZIA ÎN INTERVENȚIILE PE NERVII PERIFERICI

SABINA BRATU

Pentru anestezia plexului cervical sînt două căi : *posterioară* și *laterală directă*. Calea posterioară : la 2 cm de linia mediană și paralel cu ea tragem linia de reper marcînd-o prin puncte dermice la nivelul fiecărei apofize spinoase. Înfigem acul oblic și ne oprim la 1 cm, după ce am trecut de masele vertebrale, spre a nu înțepa arterele vertebrale (mai rar) și arterele gîtului mai des. Este calea ce a dat cele mai multe accidente (B ă j e u, 1948). Calea laterală directă este mai practică. Linia cutanată de reper este paralelă cu coloana cervicală și limitată în sus la 1 deget de vîrful mastoidei și în jos de marginea superioară a cartilajului tiroid. Prin butoane intradermice se reperează, la un lat de deget de vîrful mastoidei, tuberculul Chassignac (cervicala VI) și marginea superioară a cartilajului tiroid. Se înfige acul încet și profund pînă ce ajunge la apofiza transversă a vertebrei a doua cervicală unde injectăm 2,5 cm^3 din soluție 1%. În timp ce retragem acul mai injectăm încă 2,5 cm^3 pînă la piele, cînd reinjectăm aplecînd acul cu vîrful în sus și ajungînd la apofiza transversă a primei cervicale. Apofizele transverse C III și C IV sînt abordabile procedînd la fel ca mai sus. Un alt procedeu este cel descris de M a c i n t o s h în care se merge imediat înaintea osului hioid la apofiza transversă a vertebrei a treia cervicale, printre mușchiul sternocleidomastoidian și pachetul vasculonervos al gîtului. Cea mai indicată anestezie rămîne anestezia generală cu intubație orotraheală cu sonda flexometalică.

Blocajul anestezic al plexului brahial. Este indicat destul de frecvent în accidentele de muncă unde nu se poate da de urgență anestezie generală, la bolnavii care au mîncat și cînd nu avem timp să golim stomacul și în timp de război. Blocajul plexului brahial dă vasodilatație membrului infiltrat. În 1884 H a l s t e d a fost primul care a infiltrat sub viziune directă plexul brahial, iar in 1911 K u l e n k a m p f f și H i r c h e l, fiecare separat, au descris o tehnică de infiltrare a plexului

pe cale percutană — primul a descris tehnica supraclaviculară, iar al doilea calea axilară. Au fost şi alţi autori care au descris diverse metode, iar recent Winmie, La Vallée şi Collins au simplificat toate metodele într-una singură : metoda perivasculară. Tehnica blocajului.

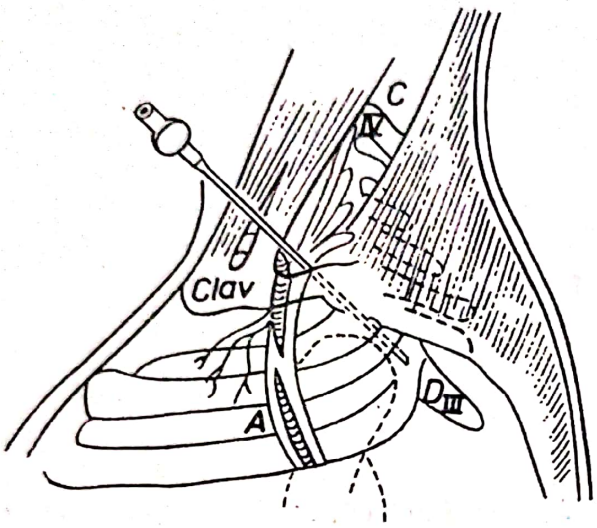


Fig. 27. Anestezia plexului brahial pe cale supraclaviculară :

A — aorta; *clav.* — clavicula.

a) *Metoda supraclaviculară* (fig. 19) Kulenkampff. Bolnavul fiind aşezat pe un taburet, braţul îi cade în lungul corpului. Se repereză punctul median al claviculului. Plecînd din acest punct căutăm cu indexul bătăile arterei subclaviculară care se află sub bordul posterior al claviculei şi puţin mai jos. Cam la 1 cm deasupra acestui punct facem un buton dermic cu un ac de 6 cm răzînd indexul care este pe arteră. Dăm acului o direcţie oblică în jos şi apoi către a doua vertebră dorsală. Ajungem astfel la prima coastă şi bolnavul are parestezii în membrul superior respectiv. Se injectează 20 ml soluţie anestezică. În al doilea timp se retrage acul cam 1 cm şi se reintroduce în direcţia tuberculului lui Chassignac injectîndu-se 5 ml pentru blocarea trunchiului radio-circumflex. În al treilea timp împingem din nou acul către prima coastă razant cu artera, şi mai injectăm 5 ml. Se scoate acul şi se masează regiunea.

b) *Metoda Winmie* — interscalenică. În sprijinul metodei lor, Winmie şi colab. au făcut cîteva observaţii privitoare la metoda Kulenkampff şi anume : punctul de introducere a acului la 1 cm deasupra mijlocului claviculei nu este prea corect, deoarece acul poate aluneca în domul pleural ; direcţia dată acului în jos şi înapoi este ilogică, deoarece el încrucişează spaţiul perivascular ; direcţia acului de la suprafaţă spre prima coastă este de asemenea ilogică deoarece trunchiurile nervoase nu sînt dispuse unul în spatele celuilalt ci unul deasupra altuia în plan vertical. Din aceste considerente autorii recomandă următoarea metodă : bolnavul în decubit dorsal are umărul căzut la maximum iar capul rotat în partea opusă. Se repereză bordul extern al capului clavicular al sternocleidomastoidianului care proemineză cînd cerem bolnavului să ridice puţin capul. În afară şi în spatele acestui muşchi se află scalenul anterior care face un şanţ cu scalenul mijlociu. În acest şanţ se simt pulsaţiile arterei subclaviculară. În acest punct introducem acul şi se merge tangenţial cu faţa posterioară a arterei, avînd grijă să-i dăm o direcţie strict sagitală. Mergem lent şi progresiv pînă întîlnim o uşoară rezistenţă care traduce trecerea prin fascia perivasculară. Acum se declanşează parestezii în membrul superior şi se

Scanned with OKEN Scanner

injectează 20 ml soluţie anestezică după ce în prealabil am aspirat. Această tehnică ce permite obţinerea unei anestezii întinse cu o cantitate mică de anestezie poate fi utilizată în caz de infecţie a braţului sau cînd avem o mărire a ganglionilor axilari. Are riscul pneumotoracelui, blocajului frenicului, simpaticului şi recurentului. Deci nu se poate face bilateral.

Blocajul pe cale paravertebrală (interscalenic-cervical). După reperarea şanţului interscalenic se determină nivelul apofizei transverse a 6-a cervicală trăgînd o linie orizontală care trece pe la marginea inferioară a cartilajului cricoid. În punctul unde această linie încrucişează şanţul se poate palpa în profunzime tuberculul lui Chassignac. La acest nivel perpendicular pe piele introducem un ac cu diametrul de 0,6 mm şi lung de 40 mm. Îi dăm o direcţie puţin oblic în jos, înăuntru şi înapoi, pînă se declanşează parestezia şi ajungem la apofiza transversă. Cantitatea de anestezie injectată, în medie 20 ml — uneori este insuficientă pentru a bloca şi cubitalul — în aceste cazuri este nevoie de 30—40 ml pentru a obţine un blocaj complet. Această cale este bună la bolnavii obezi şi cînd se operează sau manipulează pe partea superioară a braţului.

Blocajul pe cale axilară. Bolnavul în decubit dorsal are braţul în abducţie la 90°, antebraţul flectat şi rotat extern, mîna fiind pusă pe cap. Se palpează artera axilară în axilă. Puţin deasupra acestui nivel punem un garou destinat să comprime vena axilară. Axila este rasă şi aseptizată şi se face cîmp steril. Operatorul cu mănuşi se aşază în faţa scobiturii axilare şi caută cu indexul de la mîna stîngă sub marele pectoral pulsaţiile arterei axilare. În acest punct introducem un ac de 0,7 mm şi lung de 40 mm. Se merge cu acul înainte dîndu-i un unghi de 10—15° în raport cu artera pînă simţim că am trecut o mică rezistenţă, deci s-a intrat în spaţiul perivascular. Acul se mişcă odată cu bătăile arterei. După ce am aspirat, injectăm 20—40 ml soluţie anestezică. Volumul este în funcţie de vîrstă, greutate, starea generală a bolnavului, anestezia propusă, ţinînd cont că la adult nu se blochează musculo-cutanatul cu 20 ml. Această cale elimină riscul pneumotoracelui, permite blocajul bilateral şi nu dă parestezii. Nu se poate utiliza în caz de adenopatie axilară sau leziuni infecţioase locale.

Blocajul complementar. Uneori poate este necesar să diminuăm dozele de anestezic ; în aceste cazuri nervul musculo-cutanat se blochează separat. Se mai poate bloca prin metoda D e J o n g — blocarea ramului senzitiv deasupra pliului cotului. La cotul uşor flectat, în pronaţie, se reperează marginea externă a tendonului bicipital. Nervul se află imediat în afara lui. Infiltraţia se face la acest nivel ţinînd cont de vecinătatea cu vena cefalică. Nervul cubital poate fi de asemenea blocat separat printr-o infiltraţie la nivelul feţei posterioare a cotului în jgheabul epitrohleo olecranian.

★

Indicaţii. Toată chirurgia membrului superior se poate face cu această formă de anestezie, dar blocajul plexului brahial are indicaţii speciale la bolnavii unde anestezia generală este contraindicată sau prezintă riscuri majore, la bătrîni, insuficienţi cardiaci sau respiratori, bolnavi cu infarct cardiac recent, obezi, diabetici, alcoolici. De asemenea, în caz de urgenţă la bolnavii cu stomacul plin, prevenind astfel riscul inundaţiei traheobronhice. Acest tip de anestezie mai poate fi folosit la

Scanned with OKEN Scanner

bolnavii ambulatori și în chirurgia de război. Mai folosit și cu avantaje reale este în refacerea și plastia tendinoasă unde blocajul senzitiv permite respectarea motricității.

Contraindicații. O eventuală intoleranță la anestezicele locale au afecțiunile neurologice care interesează membrul superior, infecții cutanate sau adenite axilare sau supraclaviculare. De asemenea, în unele cazuri de profesiuni manuale în care cei în cauză nu riscă minim de sechele neurologice. Accidentele metodei pot fi leziunile nervoase sau arteriale, sursa hematoamelor care pot comprima rădăcinile nervoase. Leziunile nervoase care se produc prin înțepare cu acul și traduse prin parestezii reziduale sînt foarte rare. În calea supraclaviculară pneumotoraxul poate fi un accident dar este foarte rar. Blocajul frenicului de asemenea este foarte rar.

Timpul instalării și durata anesteziei depind de anestezicul utilizat și de prezența sau absența unui vasoconstrictor în soluție.

B o n i c a și M o o r e dau timpii de instalare și durată la diferite substanțe adăugînd și adrenalină 1/200 000.

Instalarea blocajului senzitiv :	Durata :
procaină 2% — 16 minute	1 h 30′
tetracaină 0,15% — 23 minute	6 h 18′
lignocaină 1,5% — 12 minute	1 h 56′

Calea axilară, mai ales, este folosită și pentru anestezia brațului. Pentru anestezia antebrațului se blochează medianul, cubitalul și radialul. Pentru nervul median *(fig. 28)* se pătrunde în plica cotului, acesta fiind în extensie, se înțeapă la jumătatea distanței dintre epitrohlee și marginea internă a tendonului bicipital la 4 cm în profunzime, unde se injectează 10—15 ml novocaină 1%.

Pentru nervul radial se pătrunde la 1 cm de șanțul bicipital extern și la 3—4 cm în profunzime și se injectează 10—15 ml novocaină 1%. Pentru anestezia mîinii în întregime se blochează medianul în 1/3 inferioară și cubitalul, în special pentru intervențiile pe palmă. Pentru nervul median se trasează o linie orizontală anterioară prin vîrful apofizei stiloide a cubitalului. Se repereză tendonul micului palmar în afara căruia pe linia de reper se înțeapă și se străbate fascia superficială apoi se injectează 10 ml soluție novocaină 1%. Pentru nervul cubital se înțeapă între apofiza stiloidă cubitală și tendonul cubitalului anterior, acul fiind sub tendon și se injectează 10 ml novocaină 1%.

Anestezia pentru intervențiile pe membrul inferior. Cele mai indicate în aceste intervenții sînt anestezia rahidiană sau anestezia peridurală. Anestezia loco-regională a plexului sacrat se face cu scopul de a anestezia o parte din fața posterioară a membrului inferior și regiunea laterală a gambei. Pentru aceasta se poate folosi calea transsacrată și presacrată.

Anestezia presacrată este mai ușor de executat. Bolnavului așezat pe masa ginecologică i se palpează vîrful coccisului și pe marginea lui se merge pînă la articulația sacrococcigiană. Ajungînd la acest nivel acul se îndreaptă posterior spre fața anterioară a sacrului. Se injectează 10 ml novocaină 1%. Prin mișcări de du-te vino acul este retras și împins

Scanned with OKEN Scanner

mai sus pînă întîlneşte din nou sacrul, şi din nou se injectează novocaina. Mişcările se vor face menţinînd corect direcţia antero-posterioară şi să nu se părăsească contactul cu faţa sacrului deoarece există riscul de a perfora rectul. Această anestezie este în general puţin mulţumitoare (B ă j e u). Anestezia coapsei de asemenea prin metoda locoregională este grea şi nesigură. Anestezia gambei se poate face prin mai multe asociaţii : anestezia sciaticului, cruralului şi femurocutanatului la rădăcina membrului. Pentru sciatic se ia ca reper jumătatea distanţei dintre spina iliacă posterosuperioară şi marginea superioară a marelui trohanter şi se injectează sub acest punct la 3 cm pe linia care se îndrepta spre ischion. În profunzime acul înţeapă sciaticul dînd dureri sau parestezii şi se injectează 40—60 ml. novocainã 1%. Se mai poate injecta şi sub pliul fesior în şanţul în care separă cele două grupe musculare posterioare ale coapsei tatonînd cu acul pînă înţepăm nervul. Nervul cural va fi injectat la marginea externă a arterei femurale reperată sub arcadă, după ce străbate fascia psoasului. Se injectează 20—30 ml. novocainã 1%. Pentru anestezia femurocutanului se merge cu acul la 1 cm înăuntru şi sub spina iliacă posterioară, între aceasta şi spina iliacă anteroinferioară. Anestezia sciaticului popliteu extern şi a sciaticului popliteu intern în spaţiul popliteu se face pe marginea bicepsului la 4 cm deasupra spaţiului popliteu unde se pătrunde perpendicular cu acul, pînă cînd străbate aponevroza. Se injectează 20 ml novocainã, se retrage acul şi apoi se pătrunde profund spre linia mediană a spaţiului popliteu. Se injectează încă 30—40 ml. Dacă acul este orientat greşit poate pătrunde în vena sau artera femurală. Nervul sciatic popliteu intern se găseşte sub venă, iar vena sub arteră. Piciorul este anesteziat prin anestezia nervului tibial anterior şi tibial posterior. Pentru anestezia nervului tibial anterior se repereazã marginea externă a tendonului gambierului anterior, se pătrunde sub rezistenţa aponevrotică şi se injectează 10 ml novocainã 1%. Pentru nervul tibial posterior se pătrunde cu acul sub aponevroză fie înapoia maleolei interne, fie pe la marginea internă a tendonului lui Achile îndreptînd acul anterior şi intern pînă străbate aponevroza.

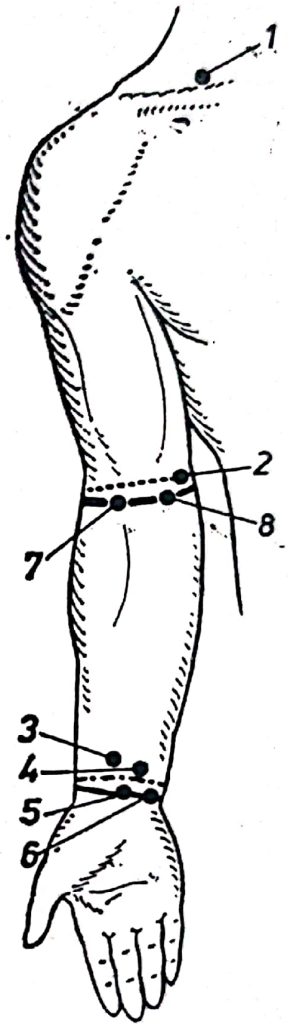


Fig. 28. Punctele de infiltrare pentru anestezia membrului superior :
1—pentru braţ ; *2,4,6*—cubital ; *7*—radial *3,5,8*—median.

Aceste metode de anestezie locală au aceleaşi indicaţii şi contraindicaţii ca şi cele descrise pentru plexul brahial, în plus anestezia membrelor nu dă totdeauna satisfacţie mai ales cînd se adresează trunchiurilor mari groase.

BIBLIOGRAFIE

Arseni C., Constantinovici Al., Panoza G. — Traumatismele vertebro-medulare şi ale nervilor, Ed. medicală, Bucureşti, 1973 ; Băjeu A. — Anestezii locale şi anestezii terapeutice, Editura de Stat, Bucureşti, 1948 ; Ellis H., Mc Larty M. — Anatomy for anaesthetist Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford-Edinburg, 1969 ; Hortolomei N., Marinescu V., Setlacek D., Litarczek G. — Anestezia, probleme terapeutice şi practice, Ed. Academiei, Bucureşti, 1957 ; Lagnov Z., Repciuc E., Russu I. — Anatomia omului, Ed. medicală, Bucureşti, 1962 ; Lazorthes G. — Le systeme nerveux peripherique, Masson et Cie, Paris, 1955 ; Leoni I. — Le blocage anesthesique du plexus brahial, *Cah. Anaesth.*, 1971, *19*, 5 ; Lelievre J. — Pathologie du practicien, Masson et Cie, Paris, 1952 ; Ramet M. — Les paralysis traumatiques du plexus brahial et les problemes de leur readaptation, Thèse, Lyon, 1967 ; Schade J. P. — The Peripheral Nervous System, Elsevier, N. Y. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1966.

21.2. ANESTEZIA ÎN INTERVENŢIILE PE COLOANA VERTEBRALĂ ŞI MĂDUVA SPINĂRII

SABINA BRATU

Bolnavul spinal cu condiţiile sale clinice (infecţii, leziuni degenerative, tumori şi traumatisme vertebromedulare), prin evoluţia stadială a bolii — complicată neurovegetativ, neurologic şi trofic-metabolic — prezintă pentru anestezist, prin zgomotul deosebit al tulburărilor respiratorii, un vădit interes.

Gama condiţiilor clinice se rezumă la 4 grupe mai importante de afecţiuni cu localizare vertebro-medulară :

1. Infecţiile spinale acute (abcesul epidural şi intramedular) şi cronice (granuloamele bacteriene şi parazitare, dintre care morbul Pott, mai frecvent) prin starea toxicoseptică acută, cu sau fără paraplegie, pune probleme de terapie intensivă ; prin sediul uneori înalt (deasupra lui T4) poate împieta asupra ventilaţiei pulmonare şi poate pune problema unei traheostomii profilactice preoperatorii.

2. Leziunile degenerative reprezentate de herniile de disc cu sediu în orice regiune a coloanei pot da unele probleme de anestezie, mai ales cele situate cranial, prin tulburări respiratorii ce se pot ivi.

3. Tumorile vertebrale, de obicei maligne, se însoţesc de o alterare a stării generale a bolnavului şi caşexie. Tumorile medulare propriu-zise situate cervical şi toracic superior pot da tulburări respiratorii sau circulatorii.

4. Traumatismele vertebromedulare cu lezarea sau compresiunea medulară pun probleme suficiente pentru anestezie. Gravitatea prognosticului acestor leziuni medulare depinde de factorii de risc : sediul le-

Scanned with OKEN Scanner

ziunii (cu cît este mai înalt, implică o evoluție mai complicată, cu un prognostic mai sumbru), gravitatea leziunii (transecțiunea completă presupune compromiterea globală a funcționalității în teritoriul sublezional), vechimea leziunii (intervalul traumatism-operațiune condiționează succesul intervenției chirurgicale), vîrsta bolnavului, complicațiile traumatizatului vertebromedular (vegetative, infecțioase, metabolic-trofice).

Tulburările patogenice datorate afecțiunii (preoperatorii) sau operațiunii spinale (intraoperatorii și postoperatorii) interesează funcțiunea respiratorie, circulatorie și reflectivitatea spinală, generînd la distanță complicații.

Tulburările respiratorii : leziunile superioare lui C_5 (cea mai declivă rădăcină a nervului frenic) dă tulburări mari respiratorii, pareză diafragmatică și a nervilor intercostali. Fracturile vertebrale cu dislocare la nivel cervicotoracal, cu transecțiune medulară, pot necesita *ab initio* ventilație mecanică via traheostomă profilactică. În paralizia musculaturii intercostale, compensată un timp prin mărirea excursiilor diafragmatice, în momentul apariției distensiei abdominale, compensarea devine insuficientă, apărînd atelectazia lobilor pulmonari superiori, hipersecreția bronhică, bronhoplegia, agitația, mărirea efortului respirator, hipoxie, hipercapnee. Histologic, apare un edem subendotelial, endoteliul se descuamă, elementele caliciforme se dilată și cresc în număr, cresc secrețiile, devin mai acide și mai fluide (pentru că la periferia pulmonului există cantități mai mari de CO_2). Scăderea *p*H-ului secrețiilor inhibă motilitatea celulelor ciliate, condiție favorabilă stazei bronhice. În primele 4 zile de la accident se poate produce — rar — un edem pulmonar în traumatismul cervical grav (C a l c u t t, 1969). Compresiunea medulară imediat sub C_5 conservă respirația diafragmatică, dar paralizează pe cea intercostală. Faza tulburărilor respiratorii redutabile este a primelor 3 săptămîni, în care bolnavul este în plin hipercatabolism azotat, slăbește, devine hipoproteinemic, anemic și hemoconcentrat, are edeme hipoproteinemice.

„Șocul spinal" este de fapt o hipotensiune arterială sub nivelul transecțiunii bruște și complete, prin paralizia vasomotorilor ; este cu atît mai brutal cu cît leziunea este mai înaltă. Căile simpatice eferente care mențin tensiunea arterială sînt mediate prin segmentele medulare toracale și L_1—L_2 ; o leziune care afectează toate sau majoritatea acestor segmente produce abolirea impulsurilor vasoconstrictoare de la centrii vasomotori spinali la celulele conectoare simpatice din sectorul lateral al substanței cenușii ; secțiunea măduvei deasupra lui T_1 produce o hipotensiune arterială de 40 mm Hg (S a m s o n W r i g h t, 1961) ; perfuzia tisulară este bună, dar adăugarea în această situație a unei hemoragii este periculoasă. O secțiune progresivă spinală poate să nu producă hipotensiune arterială, chiar dacă aceasta este completă. Celulele conectoare ale arcului reflex spinal încep să funcționeze independent de centrii superiori. Brusca întrerupere a conductibilității medulare suprimă global motilitatea și toate modurile de sensibilitate în teritoriul sublezional, sînt absente reflexele miotatice, secreția sudorală, este păstrat reflexul pilomotor și apare hipotermie prin vasodilatația periferică (termoliza crescută, pierderea capacității termogenetice) (H o c k a d a y, 1969).

Scanned with OKEN Scanner

Hiperreflectivitatea spinală apare la 4—6 săptămîni de la traumatismul vertebromedular ; segmentele distale trans-secțiunii încep să funcționeze reflex și independent de centrii superiori pentru că celulele conectoare își reiau funcția. După cîteva luni, dacă leziunea a fost la T_6 sau deasupra, se pot produce paroxisme hipertensive care să necesite hipotensive sau neurotomie sacrată.

Intraoperator, pot să apară fenomene vegetative. În timpul cordotomiei cervicale înalte sau a ablației tumorilor intraspinale cervicale se poate produce depresiune respiratorie și hipotensiune arterială (Horwitz și colab., 1967).

Transportul bolnavului la masa de operație este supravegheat strict de neurochirurg și anestezist.

Pregătirea bolnavului spinal pentru operație include degajarea prin aspirații repetate a căilor respiratorii (pe calea sondei traheale sau a traheostomiei), supleerea funcției musculare deficitare prin respirație mecanică, administrarea de oxigen, ridicarea condiției generale a bolnavului (hidratare, sînge, fier, vitamine, antibiotice, dietă hiperglucidică, insulină, fermenți digestivi, ATP), gimnastică respiratorie, aerosoli.

Premedicația la bolnavii musculoși, cu muncă manuală care vor fi operați pentru hernie de disc lombară, va fi completă (sedativ, analgetic, vagolitic, antihistaminic) ; bolnavii cu insuficiență respiratorie cronică, tarați și pentru faptul că vor fi poziționați în pronație vor primi la nevoie în afară de atropină un tranchilizant.

Poziționarea pe masa de operație are scopul unui bun abord chirurgical și a unor consecințe neriscante din punct de vedere anestezиologic.

Decubitul ventral dă o bună cale de abord la orice nivel, dar impietează asupra respirației și circulației ; sînt limitate excursiile costale și diafragmatice, cresc presiunile pozitive intratoracice și presiunea venoasă în sistemul cav superior. Totuși este poziția preferată, cu condiția respirației mecanice asociate și a așezării bolnavului pe 2 suluri care sprijină regiunile claviculare externe și crestele iliace, lăsînd libere toracele anterior, plexul brahial, abdomenul și pachetele vasculonervoase crurale. Astfel, dacă bolnavul este obez, presiunea pe cava inferioară micșorează întoarcerea venoasă la cord (insuficiență cardiacă hipodiastolică) și provoacă reflux în venele vertebrale (crește sîngerarea în plagă). Legătura între vasele lombovertebrale și cava inferioară a fost reevaluată fiziologic de către Batson (1940). Membrele superioare sînt așezate în flexie, cu pernuțe din tifon sub eminențele osoase cubitale, pe o măsuță la extremitatea cefalică a bolnavului, pentru abordul venelor (căi de perfuzie) și evaluarea oxigenării tisulare periferice. Se protejează globii oculari de compresiune, se asigură închiderea fantelor palpebrale pe timpul absenței reflexului cornean. Se inseră un stetoscop precordial înainte de a fi așezate cîmpurile sterile pe bolnav. La coloana cervicală, datorită curburii, abordul posterior este mai dificil, spațiile intervertebrale fiind micșorate, dar coborîrea extremității cefalice produce o lumină mai bună în plagă, cu grija ca totuși capul să fie cel

Scanned with OKEN Scanner

puţin la nivelul cordului pentru a se asigura un bun eflux cerebral. Coloana toracică, prin manevra de susţinere laterotoracică, îşi măreşte cifoza fiziologică şi îşi expune astfel bine spaţiile intervertebrale.

Decubitul dorsal reduce capacitatea vitală cu 7—8% (170—180 cm^3, Hotte, 1961) şi este indicat pentru abordul anterior — de exemplu, sinteza vertebrală şi operaţia Cloward (1958) — în care vertebrele cervicale sînt fuzionate cu grefon osos plasat anterior în spaţiul intervertebral.

Lateropoziţia (Taylor, 1956) ar fi utilă în operaţiunile pe coloana lombară în care nu se practică laminectomie ci hemilaminectomie sau o simplă fenestrare. Decubitul lateral drept produce hipoventilaţie mai mare decît cel stîng, pentru că pulmonul drept asigură 55% din capacitatea pulmonară.

Poziţia şezîndă indicată la cervicali prezintă riscul emboliei gazoase şi hipotensiunii (Semmes şi colab., 1954).

Poziţia „rugăciunii mahomedane" flectează foarte bine coloana lombară, dar genunchii apasă abdomenul şi toracele şi se cere un efort mare pentru aşezarea şi fixarea bolnavului pe masă.

Ca tehnică anestezică se poate folosi anestezia echilibrată (barbituric, protoxid de azot, curară) suplimentată cu un volatil neexplozibil (fluothan, pentran, trilen) sau neuroleptanalgezia indicată la taraţi, febrili, anemici, infectaţi urinar, hemoconcentraţi, labili cardiovascular, hipoproteinemici. Prescrierea anesteziei generale va avea în vedere în primul rînd dacă mobilizarea capului pe regiunea nucală nu constituie un risc vital. Intubaţia în operaţiunile cervicale este delicată. În timpul laringoscopiei şi intubaţiei capul trebuie mişcat cît mai puţin posibil, deoarece există riscul compresiunii măduvei cervicale prin instabilitatea gîtului. Susţinerea capului între saci de nisip de către un ajutor, menţinerea aparatului de tracţiune şi tracţiunii dacă există, se impun. Instabilitatea capului şi gîtului este produsă şi de miorelaxant. Este un alt moment de risc, în care trebuie menţinută imobilitatea capului. Intubaţia nazotraheală sub anestezie topică locală poate să priveze bolnavul de unele mişcări ale coloanei pe care le face la anteriorizarea laringelui în cursul laringoscopiei, dar nu poate recurge la sonda flexometalică, nici la sonda cu manşetă, de care avem nevoie la spinalii ventilaţi mecanic în pronaţie. Sonda flexometalică este necesară mai ales în abordul anterior al coloanei cervicale pentru a nu se produce modificări de lumen traheal în timpul tracţiunilor intraoperatorii.

La tetraplegici şi paraplegici nu vom folosi succinylcholina pentru miorelaxarea glotei, din cauza riscului de a se elibera din muşchii lezaţi, în timpul fasciculaţiilor, mult potasiu care pătruns în circulaţie ar putea condiţiona un stop cardiac prin hiperkaliemie paroxistică. De aceea, nu se folosesc doze mai mari de 1 mg de succinylcholină pe kg/corp, protejate în prealabil de doze de 5—10 mg de d-tubocurarină, sau se va intuba pe un miorelaxant nedepolarizant. Pancuroniul — miorelaxant steroid cu acţiune competitivă, de 5 ori mai activ decît d-tubocurarina, cu o instalare a acţiunii sale în cîteva minute, fără să aibă

Scanned with OKEN Scanner

fenomene secundare histaminice ale curarelor, poate fi folosit foarte bine în dublu scop : pentru relaxarea glotei și intubația traheii și pentru menținerea anesteziei generale și a ventilației mecanice. O altă posibilitate de intubație este inducția pe mască cu un volatil (fluothan, pentran) ; această metodă are avantajul de a conserva schița respirației spontane, de a nu ne grăbi mîna în procedura delicată a intubației.

Traheostomia la cervicalul operat prin abord posterior, la care intubația ar constitui un risc vital, este o soluție de asigurare a securității anesteziei generale din punctul de vedere al respirației ; desigur, este o metodă de excepție.

Asigurarea etanșeității circuitului anestezic și a presiunilor care să ventileze corect bolnavul, supravegherea tensiunii arteriale și pulsului sînt servituți permanente care caracterizează menținerea anesteziei. Menținerea anesteziei sub respirația spontană este apanajul poziției șezînde sau laterale, cu protoxid de azot și oxigen și un agent volatil. În explorarea herniei de disc lombară, în poziția laterală, modificările de amplitudine respiratorie ar indica vecinătatea rădăcinii comprimate de discul prolabat (McComish și colab., 1971). Ventilația controlată sub miorelaxante este preferată (Hunter, 1964 ; Pearce, 1957), mai ales în chirurgia spinală toraco-lombară în pronație, pentru eliminarea efectelor nedorite ale respirației spontane, hipercapneea, presiunea venoasă crescută prin efort respirator, creșterea presiunii L.C.R., creșterea sîngerării venoase și bombarea durei. Faza negativă asistă întoarcerea venoasă și „relaxarea" durei.

Uneori neurochirurgul poate pretinde ca bolnavul să fie conștient în timpul unei radicotomii sau cordotomii. În acest caz se recurge la o anestezie locală, peridurală sau spinală.

Pentru anestezia locală o bună sedare (sedativ, analgetic) preoperatorie este necesară. Soluția anestezică va avea și adrenalină 1/100 000 cu care poate fi infiltrată chiar și rădăcina nervoasă. Se poate utiliza ca premedicație formula N.L.A. II.

Anestezia peridurală induce și hipotensiune arterială ; este bine suportată în operațiile spinale lombare pentru că simpaticul eferent este mai puțin interesant și hipotensiunea nu este profundă.

Anestezia spinală la bolnavii toracocervicali produce depresiune cardiorespiratorie. Riscul arahnoiditei prin anestezie spinală se adaugă aceluia prin manipulările operatorii.

Controlul sîngerării se poate face prin hipotensiune controlată cu hexametoniu bromid (Holmes, 1956), cu halotan (Sleath și Archer, 1967) cu anestezie peridurală (Matheson, 1960), nu fără riscuri în pronație, pentru că tehnica induce tahicardie și micșorarea debitului cardiac.

Postoperator, probleme pun bolnavii tetraplegici cu leziuni cervicale, trebuind să asigurăm o reanimare respiratorie, circulatorie, o reechilibrare nutrițională și metabolică adecvată. În plus, cu mare grijă trebuie urmărite și îngrijite complicațiile urinare care duc la infecții ascendente.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

Batson O. V. — *Ann. Surg.*, 1940, 112, 138 ; Calcutt J. S. — Pulmonary oedema, chap. 6, Lloyd-Luke Ltd., Londra, 1969 ; Cloward R. B. — *J. Neurosurg.*, 1958, 15, 602 ; Hockaday T. D. R. — *Brit. J. Hosp. Med.*, 1969, 2, 1083 ; Holmes F. — *J. Bone Jt. Surg.*, 1956, 38 B, 846 ; Horwitz N. H., Rizzoli H. V. — Postoperative complications in neurosurgical practice, p. 307, Williams & Wilkins Company, The, Baltimore, 1967 ; Hotte C. M. — L'anaesthesie dans la chirurgie du rachis, These doctorat, Paris, 1961 ; Hunter A. R. — Neurosurgical Anaesthesia, Chap. 16, Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford, 1964 ; Matheson D. — *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1960, 7, 149 ; McComish P. B., Bodley P. O. — Anaesthesia for Neurological Surgery, Chap. 16, a Lloyd-Luke Publication, Year Book Publishers Inc., The, Chicago, 1971 ; Oberhill H. R. — *Surg. Clin. N. Amer.*, 1954, 34, 1113 ; Pearce D. J. — *Proc. roy. Soc. Med.*, 1957, 50, 109 ; Samson-Wright — Applied Physiology, 10th edition, p. 271, Oxford University Press, Londra, 1961 ; Semmes R. E., Murphey F. — *Surg. Clin. N. Amer.*, 1954, 34, 1095 ; Sleath G. W., Archer L. T. — *Anaesth. Soc. J.*, 1967, 14, 407 ; Taylor A. R., Gleadhill C. A., Bilsland W. L. Ed., Muray P. F. — *Brit. J. Anaesth.*, 1956, 28, 213.

21.3. ANESTEZIA ÎN NEURORADIOLOGIE

D. CODREANU

Metodele radiologice speciale de diagnostic folosite în neurologie şi neurochirurgie se bazează pe principiul introducerii substanţelor de contrast (aer, oxigen, soluţii iodate) în sistemul ventricular, spaţiul subarahnoidian sau sistemul circulator cerebral, în scopul vizualizării lor. Aceste metode de radiodiagnostic pot fi cuprinse în trei grupe :

1. Pneumoencefalografia şi ventriculografia.
2. Iodoventriculografia şi iodomielografia.
3. Arteriografia carotidiană şi vertebrală.

Există păreri împărţite în ceea ce priveşte necesitatea anesteziei generale pentru efectuarea acestor investigaţii. Deşi în general sînt manevre simple, puţin dureroase, prin durata lor adeseori mare şi prin senzaţiile neplăcute pe care le provoacă bolnavilor devin uneori greu de suportat. Din aceste motive Patrick (1960) recomandă anestezia generală calificată pentru efectuarea investigaţiilor neuroradiologice. Brown (1955) subliniază avantajele anesteziei generale : confortul pacientului, controlul permanent asupra funcţiilor vitale, lipsa mişcărilor involuntare în timpul efectuării clişeelor, confortul operatorului care nu este obligat să se grăbească. În plus, Gilbert şi colab. (1966) susţin că anestezia generală inhalatorie cu tricloretilen sau halothane protejează bolnavul împotriva unor reacţii nedorite ce pot apărea în cursul arteriografiei, în special împotriva spasmului arterial. După Jenkins (1969) anestezia generală pentru investigaţiile neuroradiologice nu prezintă riscuri deosebite în afara celor date de modificările

Scanned with OKEN Scanner

dese de poziţii ale pacientului şi de starea bolnavului. El consideră că efectuată de personal competent, anestezia generală nu creşte mortalitatea sau morbiditatea legate de aceste proceduri. Mulţi autori, printre care Ballantine şi Jackson (1960), Wylie şi Churchill Davidson (1961), Hunter (1964), Smith (1968), Michenfelder (1969) etc., consideră că în majoritatea cazurilor cînd este vorba de bolnavi conştienţi şi înţelegători, investigaţiile neuroradiologice se pot efectua fără anestezie sau cu analgezie locală, putîndu-se astfel urmări starea bolnavului şi apariţia vreunui incident sau accident. Subscriind acestei păreri, considerăm că anestezia generală este justificată în următoarele situaţii : la copii, la persoane anxioase, la persoane cu tulburări psihice sau modificări ale stării de cunoştinţă unde colaborarea medic-bolnav nu este posibilă, la bolnavii comatoşi care prezintă încă reacţii motorii la stimuli nociceptivi, precum şi în cazul efectuării arteriografiei vertebrale şi iodoventriculografiei, investigaţii mai traumatizante pentru bolnav. În linii mari putem spune că anestezia generală administrată pentru investigaţiile neuroradiologice trebuie să îndeplinească următoarele condiţii :

— să asigure o cale respiratorie liberă în orice moment, indiferent de diversele poziţii ale capului bolnavului cerute de procedura radiologică. Acest lucru se realizează de obicei prin intubarea traheei ;

— să fie o anestezie superficială dar totodată să asigure abolirea reflexelor de tuse şi vomă care pot fi declanşate în prezenţa sondei endotraheale. Analgezia locală a faringelui, laringelui şi traheei este necesară din acest motiv ;

— substanţele anestezice întrebuinţate să fie neexplozive, ţinînd seamă că anestezia se administrează în sala de radiologie ;

— să confere o stabilitate cardiocirculatorie bună întrucît executarea clişeelor radiologice necesită doar schimbări de poziţie ale bolnavului sau ridicarea lui în poziţia şezîndă.

Dintre multiplele tehnici de anestezie generală propuse şi folosite, în momentul actual reţinem următoarele : 1) Anestezia inhalatorie folosind ca substanţă-pivot anestezice volatile, tricloretilenul sau halothanul. 2) Neuroleptanalgezia. 3) Anestezia intravenoasă cu Ciclohexilamina (ketamina, ketalar sau Ci-581). Acest tip de anestezie generală, denumită de Corssen şi Domino (1966) anestezia disociativă, prezintă multiple avantaje fiind recomandată de mulţi autori pentru explorările neuroradiologice ;

— este un anestezic general de scurtă durată care produce analgezie puternică şi hipnoză cu păstrarea reflexelor faringo-laringiene ceea ce permite folosirea ei fără intubaţie traheală (Corssen şi colab., 1969) ;

— inducţia este liniştită şi rapidă : 15—30″ dacă este administrată intravenos, 2—3 minute dacă este administrată intramuscular ;

— produce doar o uşoară depresiune respiratorie imediat după inducţie. Ulterior bolnavul are o respiraţie spontană eficientă ;

— efectele cardio-circulatorii se manifestă prin tahicardie şi creşterea tensiunii arteriale. Bolnavii suportă bine schimbările de poziţie şi poziţia şezîndă, fără hipotensiune posturală ;

Scanned with OKEN Scanner

— este o substanţă anestezică foarte puţin toxică, situîndu-se ca indice de securitate, imediat după anestezia loco-regională (Corssen şi colab., 1971) ;

— se administrează foarte uşor chiar de către chirurg sau radiolog (Phillips şi colab., 1970 ; Walker, 1972).

Administrarea drogului se face după o anumită schemă (Ciobanu-Cristea, 1972). Întrucît ketamina produce sialoree, premedicaţia cu atropină este obligatorie. Pentru inducţia anesteziei pe cale intravenoasă se foloseşte soluţie 1% (10 mg/ml) în doza medie de 2 mg/kg/corp cu variaţii de la 1—9 mg/kg/corp. Injecţia se va efectua lent, în circa 60″ pentru a nu produce depresiune respiratorie. Anestezia se instalează rapid în 20—60″ şi durează circa 10 minute, uneori pînă la o oră. Pentru inducţia pe cale intramusculară se foloseşte soluţie 5% (50 mg/ml) administrîndu-se doza de 8—12 mg/kg/corp. Anestezia se instalează în circa 2—3′ durînd 30—120′. Pentru menţinere a anesteziei în ambele cazuri se pot reinjecta la 20—30′ doze pe jumătate din cea iniţială. Repetarea dozelor produce efecte respiratorii şi cardiocirculatorii minime (Corssen şi colab., 1969). Trezirea este lină. După revenirea cunoştinţei persistă o stare de somnolenţă de 2—3 ore. Uneori apar halucinaţii sau stare confuzională, mai ales dacă somnul postanestezic este tulburat de stimuli externi. Un mare neajuns al ketaminei, semnalat de mulţi autori în ultimii ani, îl constituie faptul că duce la creşterea presiunii intracraniene fiind astfel contraindicată la bolnavii care prezintă deja fenomene de hipertensiune intracraniană sau procese expansive intracraniene (Gardner şi colab., 1971 ; Jennett şi colab., 1969 ; Dawson şi colab., 1971 ; Lockhart şi colab., 1972 ; Wyte şi colab., 1972). Mecanismul prin care ketamina accentuează presiunea intracerebrală este în principal vasodilataţia cerebrală cu creşterea consecutivă a volumului sanguin intracerebral. Se adaugă creşterea fluxului sanguin cerebral datorită creşterii presiunii de perfuzie intracerebrală : tensiunea arterială sistemică crescută şi rezistenţa vaselor cerebrale scăzută. Un studiu complet şi foarte exact a fost efectuat de Hiroshi Take Shita şi colab. (1972) pe voluntari. După administrarea de ketamină găsesc următoarele modificări : fluxul sanguin cerebral creşte de la 47 la 76 ml/100 g/min. Rezistenţa vasculară scade de la 1,91 la 1,38 mm Hg/ml/100 g/min. Presiunea la perfuzie creşte de la 82 la 102 mm Hg. Metabolismul cerebral nu este modificat.

În continuare vom trece în revistă principalele metode de investigaţie neuroradiologice, subliniind particularităţile fiecăreia.

21.3.1. **Ventriculografia şi pneumoencefalografia.** Înlocuirea lichidului cefalorahidian cu aer în scop diagnostic produce modificări de presiune în sistemul ventricular şi spaţiul subarahnoidian, modificări care se manifestă prin tulburări neurovegetative şi senzaţii neplăcute pentru bolnav : cefalee, greţuri, vărsături, tulburări respiratorii sau cardiocirculatorii.

Ventriculografia. Aerul se introduce direct în sistemul ventricular (ventriculii laterali) prin două găuri de trepan executate în regiunea occipitală, de o parte şi alta a liniei mediene. Concomitent cu introducerea aerului se extrage o cantitate echivalentă de lichid cefalorahidian pentru a nu modifica presiunea intracraniană. Introducerea aerului poate fi

Scanned with OKEN Scanner

urmată de cefalee sau vărsături. Dacă apar semne de hipertensiune intracraniană (bradicardie, tulburări respiratorii) sau stop respirator se va institui de urgență drenajul ventricular. Ventriculografia se efectuează în scop diagnostic în cazul în care celelalte metode de diagnostic nu au dat rezultate scontate sau cînd există un sindrom de hipertensiune intracraniană în care pneumoencefalografia este contraindicată. În majoritatea cazurilor, pentru efectuarea ventriculografiei se folosește analgezia locală, cu xilocaină sau novocaină. În cazurile în care anestezia generală este necesară, amintim cîteva reguli de conduită :

— intubarea traheei este obligatorie. Se va intuba cu sonda flexometalică cu balonaș pentru a evita aspirarea conținutului stomacal în căile aeriene ;

— anestezia locală a laringelui și traheei este obligatorie întrucît capul va fi mișcat și apariția reflexului de tuse trebuie evitată. Efortul de tuse crește presiunea intracraniană și duce la eliminarea aerului din ventriculi în spațiul subarahnoidian cu modificarea consecutivă a imaginii radiologice (C o l e s, 1953) ;

— dacă sînt semne clinice de hipertensiune intracraniană se vor alege acele droguri anestezice care nu produc accentuarea presiunii intracraniene (în speță neuroleptanalgezia) și se va asista sau controla respirația (în special cît timp bolnavul se află în decubit ventral pentru efectuarea găurilor de trepan) pentru a evita hipoxia și hipercarbia ;

— în cursul anesteziei trebuie urmărită cu atenție tensiunea arterială deoarece desele schimbări de poziție pot duce la apariția hipotensiunii.

După efectuarea ventriculografiei, dacă bolnavul nu se operează, trebuie urmărit îndeaproape cîteva ore. Edemul cerebral se poate accentua și creșterea presiunii intracraniene se traduce prin bradicardie, hipertensiune arterială și tulburări respiratorii. În aceste situații puncția și drenajul ventricular se impun.

Pneumoencefalografia reprezintă o metodă curentă de diagnostic, simplă, utilizată mult mai frecvent decît ventriculografia. Aerul se introduce fie prin puncție lombară (procedeu folosit curent în străinătate), fie prin puncție suboccipitală (procedeu folosit cu precădere în clinica noastră). Din spațiul subarahnoidian aerul pătrunde în sistemul ventricular pe calea apeductului Sylvius. Pătrunderea aerului în ventriculi se însoțește de apariția cefaleei, grețuri, vărsături și tulburări circulatorii (bradicardie, hipotensiune sau hipertensiune arterială). Aceste simptome, adesea foarte neplăcute, sînt mai frecvente și mai evidente cînd aerul se introduce pe cale lombară. C o l e s (1953) descrie la copii un sindrom aparte : paloare, tahicardie, puls filiform, respirație superficială ; apariția vărsăturilor și a „gaspingului" respirator reprezintă un semnal de alarmă indicînd creșterea presiunii intracraniene la valori primejdioase. Cefaleea persistă în general 12 ore, rareori 1—2 zile. Majoritatea autorilor recomandă efectuarea pneumografiei fără anestezie generală. Pentru combaterea reflexelor vagale s-a propus efectuarea unei premedicații cu atropină, hipnotice și antidiuretice. M i c h e n f e l d e r (1969) atrage însă atenția că deseori această premedicație poate produce hipotensiune severă sau deprimare respira-

Scanned with OKEN Scanner

torie. De aceea considerăm că atropina singură este indicată. În cazul administrării anesteziei generale trebuie să reţinem următoarele : deoarece bolnavii cărora li se efectuează pneumoencefalografia nu prezintă hipertensiune intracraniană, alegerea tipului de anestezie generală nu prezintă probleme. Totuşi ketamina este cu deosebire indicată pentru această investigaţie ; fiind o anestezie simplă, ea nu necesită intubaţie traheală şi conferă o stabilitate cardio-circulatorie bună Corssen şi colab., 1969 ; Wilson şi colab., 1969 ; Tjaden şi colab., 1969). Deoarece puncţia şi introducerea aerului se efectuează cu bolnavul în poziţie şezîndă, pericolul hipotensiunii posturale este evident, necesitînd o anestezie cît mai superficială. Dintre accidentele semnalate în cursul pneumoencefalografiei menţionăm : sindromul de angajare, care apare de obicei la bolnavii cu hipertensiune intracraniană preexistentă la care, de fapt, P.E.G.-ul este contraindicat. Dacă totuşi apare, se manifestă prin stare de comă, tulburări respiratorii, bradicardie şi hipertensiune arterială. În aceste cazuri este necesară puncţia ventriculară de urgenţă. Jacoby şi colab., (1959) semnalează posibilitatea apariţiei emboliei gazoase în cursul efectuării puncţiei pentru pneumoencefalografie. Atît pentru efectuarea pneumoencefalografiei cît şi pentru ventriculografie, Jaidman (1965) recomandă folosirea oxigenului în locul aerului, acesta absorbindu-se mai rapid în sistemul ventricular. Acelaşi autor atrage atenţia asupra pericolului folosirii protoxidului de azot în anestezia generală la bolnavii cu aer în sistemul ventricular. N_2O fiind de 35 ori mai solubil în sînge decît azotul din aer, va expansiona în aerul din ventriculi mai repede decît trece azotul din aer în sînge, contribuind la creşterea presiunii intracraniene. Elwyn şi colab. (citaţi de Michenfelder, 1969) propun injectarea intraventriculară de N_2O. În acest caz se poate administra anestezia generală cu N_2O. La terminarea anesteziei N_2O intraventricular se va rezorbi rapid odată cu dispariţia protoxidului din sînge.

21.3.2. **Iodoventriculografia şi iodomielografia.** *Iodoventriculografia* se efectuează în scop diagnostic în acele cazuri în care, prin introducerea de aer în sistemul ventricular, nu se obţin imagini concludente. Prin introducerea substanţei iodate de contrast în ventriculi (de obicei myodi care este mai puţin iritant) contururile ventriculilor apar foarte clar iar prin modificarea poziţiei bolnavului se poate urmări migrarea substanţei de contrast. Metoda necesită introducerea unei cantităţi mici de myodil (2—3 ml), cantitate ce nu influenţează în mod evident presiunea intracraniană şi nu este urmată de cefalee, greţuri sau vărsături. Iodul se introduce printr-o canulă în ventriculul lateral, ceea ce necesită efectuarea unei găuri de trepan de obicei în regiunea frontală. Pentru efectuarea în bune condiţii a clişeelor, capul este fixat într-un cadru de stereotaxie, operaţie destul de neplăcută pentru bolnav dacă se efectuează sub analgezie locală. De aceea, recomandăm administrarea anesteziei generale pentru efectuarea acestei investigaţii. Se preferă o tehnică anestezică care nu modifică presiunea intracraniană (neuroleptanalgezia) şi o supraveghere atentă a tensiunii arteriale la schimburile de poziţie ale bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

Iodomielografia constă în introducerea substanței iodate de contrast în spațiul subarahnoidian la nivelul lombar sau cisternal (suboccipital) și apoi se urmărește migrarea substanței prin modificarea poziției bolnavului. Este o metodă simplă care necesită doar o puncție în spațiul subarahnoidian. De aceea, toți autorii sînt de acord că anestezia generală este indicată doar la copii. Witby (1971), făcînd o trecere în revistă a literaturii în această problemă, subliniază cîteva particularități ale anesteziei pentru mielografie : procedura durează mult timp și de aceea este de preferat o anestezie inhalatorie cu respirație spontană și circuit semideschis, bineînțeles cu intubarea traheei (Smith, 1968), anestezicele volatile explozibile trebuie evitate ; întrucît mielografia se efectuează într-o încăpere întunecată funcțiile vitale trebuie monitorizate, fapt pentru care plasarea unui stetoscop precordial reprezintă o metodă simplă și eficientă. Atragem atenția asupra necesității luminării debitmetrelor aparatului anestezic pentru a observa la timp eventualele scăderi ; deoarece masa de radiologie va fi înclinată în diverse poziții apare necesitatea fixării bune a bolnavului, precum și urmărirea tensiunii arteriale pentru a depista hipotensiunea posturală (Michenfelder, 1969). Unii autori (Gilbert și colab., 1966) recomandă asistarea respirației cînd bolnavul este plasat în decubit ventral.

21.3.3. **Arteriografia carotidiană și vertebrală.** Puncția percutană a carotidei în scopul efectuării angiografiei cerebrale a fost făcută pentru prima oară de Moniz în 1926 sub anestezie locală. Actualmente, puncția percutană a carotidei sau vertebralei și injectarea de Diodon (sau altă substanță iodată de contrast) se efectuează curent pentru a vizualiza arborele circulator cerebral. Angiografia cerebrală poate depista : anevrisme, angioame, tromboze arteriale, tumori vascularizate sau deplasări ale vaselor cerebrale datorită unor leziuni înlocuitoare de spațiu (hematoame, tumori, abcese etc.). Arteriografia carotidiană pune în evidență mare parte din vasele supratentoriale pe cînd arteriografia vertebrală vizualizează vasele din fosa posterioară și arterele cerebrale posterioare. Anestezia generală este necesară doar în cazul arteriografiei vertebrale. Puncționarea arterei este laborioasă, acul pătrunzînd prin structuri nervoase multiple (rădăcinile plexului cervical sau brahial) pînă în canalul vertebral. De cele mai multe ori arteriografia vertebrală durează mult timp, necesitînd puncționări repetate pînă la reușită. Uneori, cînd puncționarea directă a arterei nu reușește, se puncționează artera subclavie făcîndu-se arteriografia pe această cale. Puncționarea arterei carotide este mult mai simplă și se efectuează în bune condiții sub analgezie locală. În mîini experimentate, procedura nu durează mai mult de 10—15′. Singura senzație neplăcută resimțită de bolnav apare în momentul injectării substanței de contrast : presiune dureroasă, căldură și senzație luminoasă retroocular (Michenfelder și colab., 1969). În cazurile în care anestezia generală este necesară recomandăm următoarele : dacă bolnavul prezintă semne de hipertensiune intracraniană sau este suspect de proces expansiv intracranian se va prefera neuroleptanalgezia care nu contribuie la creșterea presiunii intracraniene. În celelalte cazuri arteriografia se poate efectua sub anestezie cu ketamină (în special arteriografia carotidiană care durează puțin) sau anestezia inhalatorie cu fluothan sau tricloretilen.

Scanned with OKEN Scanner

Prin efectul lor vasodilatator asupra vaselor cerebrale aceste tehnici anestezice sînt recomandate deoarece previn într-o oarecare măsură spasmul arterial prezent în unele afecțiuni vasculare, spasm care poate fi accentuat de introducerea substanței iodate de contrast. Intubația traheală este de cele mai multe ori necesară pentru asigurarea căii aeriene libere în diversele poziții în care este așezat capul : extensie forțată a capului în momentul puncției, flexie pentru efectuarea clișeelor. Prezența sondei traheale asigură posibilitatea instituirii în orice moment a respirației controlate precum și administrarea de oxigen în concentrații mari în cazul apariției unor incidente. Analgezia locală a faringelui, laringelui și traheei este obligatorie. Ea împiedică apariția reflexului de tuse în momentul schimbării poziției capului sau în momentul puncției cînd, palpînd artera, operatorul comprimă și mobilizează traheea. Circuitul anestezic folosit este cel semiînchis cu absorbție de CO_2 sau semideschis cu rezistențe expiratorii minime. Recomandăm respirația spontană. Samuel și colab. (1968) recomandă respirația controlată și hiperventilarea bolnavilor anesteziați în vederea obținerii unor imagini radiologice mai bune. Într-adevăr, scăderea pCO_2, duce la vasoconstricție cerebrală cu încetinirea circulației cerebrale. Vasele tumorale care nu „respectă" mecanismele de autoreglare apar mai bine evidențiate, unele tumori vizualizîndu-se doar în acest fel. Considerăm că actualmente, cînd există multiple metode de investigație, această manevră trebuie limitată la maximum, vasoconstricția arterelor cerebrale, la care se poate adăuga spasmul arterial la introducerea substanței iodate, putînd da sechele neurologice. Tensiunea arterială trebuie urmărită pentru a nu scădea prea mult. Acest lucru este periculos mai ales la bolnavii cu hemoragii subarahnoidiene care prezintă adesea spasme arteriale sau la cei cu leziuni obstructive arteriale.

Incidente legate de puncția arterială. Dacă artera nu este bine cateterizată, substanța iodată poate extravaza periarterial ducînd la lezarea simpaticului cervical (Dunsmore și colab., 1951). La pacienții arterioscleroși mai ales, după extragerea acului se poate forma un hematom laterocervical care comprimă traheea. În cazul în care hematomul este mare sau bilateral pot apărea tulburări respiratorii marcate care necesită păstrarea sondei endotraheale. Se recomandă aplicații locale reci precum și instilații glotice cu epinefrină, administrare de cortizon și antihistaminice pentru prevenirea edemului glotic (Jenkins, 1969).

Incidente legate de introducerea substanței de contrast. După injectarea substanței iodate se semnalează deseori o creștere moderată (10—20 mm Hg) a T.A. și a frecvenței pulsului, puse de obicei pe seama durerii. Creșteri mai mari ale T.A. puse de obicei pe seama spasmelor vasculare indică o anoxie cerebrală. În aceste cazuri este de încercat injectarea intraarterială a unui anestezic local (Jenkins, 1969). Duncalf și Thompson (1956) semnalează uneori apariția unor reacții generale la introducerea iodului : hipotensiune prin vasodilatație generalizată, vomă și tuse. Hipotensiune, uneori severă, a fost semnalată mai ales la bolnavii cu hemoragie subarahnoidiană recentă : (Brown, 1955 ; Brindle și colab., 1965) ; a fost interpretată ca tulburări reflexe ale sinusului carotidian. Brindle și colab. (1965)

semnalează apariţia apneei în cursul arteriografiei vertebrale. Se presupune că în momentul injectării substanţei de contrast se produce o anoxie trecătoare a centrului respirator. În fine s-au semnalat unele sechele neurologice după arteriografie, probabil datorită spasmelor arteriale : hemiplegie sau orbire trecătoare. Rareori pot apărea complicaţii severe : comă sau moarte prin hemoragie în tumoră sau ruperea unui anevrism intracranian (Jenkins, 1969).

BIBLIOGRAFIE

Ballantine R. I. W., Jackson I. — A practice of general anaesthesis for neurosurgery, Churchill (J. and A.) Ltd., Londra, 1960 ; Brindle G. F., Gilbert R. G. B., McGrath J. J. — *Anaesth.* (Cleveland), 1965, 44, 565 ; Brown A. S. — *Anaesthesiology,* 1955, 10, 346 ; Ciobanu M., Cristea I. — Ghid de anestezie şi reanimare, Ed. medicală, Bucureşti, 1972 ; Coles P. F. — *Anaesthesiology,* 1953, 8, 186 ; Corssen G., Domino E. F. — *Anaesth. Analg. Curr. Res.,* 1966, 45, 29 ; Corssen G., Groves H. E., Gomez Allen J. R. — *Anaesth. Analg.* (Cleveland), 1969, 48, 181 ; Dawson B., Michenfelder J. D., Theye A. — *Anaesth. Analg.* (Cleveland), 1971, 50, 443 ; Duncale C., Thompson P. W. — *Brit. J. Anaesth.,* 1956, 2, 450 ; Dunsmore R., Sloville W. B., Whitcomb B. B. — *J. Neurosurg.,* 1951, 8, 110 ; Gardner A. E., Olson B. E., Lichting M. — *Anaesthesiology,* 1971, 35, 226 ; Gilbert R. G. B., Brindle G. F., Galindo A. — *Int. Anaesth. Clin.,* 1966, 4, 713 ; Hiroshi Takeshita, Yoshiaki Okuda Atou Sari — *Anaesthesiology,* 1972, 36, 69 ; Hunter A. R. — Neurosurgical Anaesthesia, Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford, 1964 ; Jacoby I. şi colab. — *Anaesthesiology,* 1959, 20, 336 ; Jenkins L. C. — General anaesthesia and the central nervous system, part III, cap. V, Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1969 ; Jennett W. B., Barrier J., Fitch W., McDowall D. G. — *Lancet,* 1969, 1, 61 ; Lockhart H. C., Jenkins J. J. — 1972, 37, 92 ; Michenfelder I. D., Gronert G. A., Rehder K. — *Anaesthesiology,* 1969, 30, 65 ; Patrick R. T. — *Anaesthesiology,* 1960, 21, 553 ; Philips L. A., Servatv S. G., Rika P. N., Tirikula U. — *Anaesthesia,* 1970, 25, 36 ; Saidman L. J., Egerwe I. — *Anaesthesiology,* 1965, 26, 67 ; Smith R. M. — Anaesthesia for infants on children, 3rd edition, Mosby Company, The C. V., St. Louis, 1968 ; Samurel J. R. şi colab. — *Anesthesia,* 1968, 23, 97 ; Tjaden R. J., Ethier R., Gilbert M. B. — *J. Canad. Assoc. Radiol.,* 1969, 20, 155 ; Walker A. K. Y. — *Anaesthesia,* 1972, 27, 408 ; Wilson G. H., Nicholas A., Fotias M. O. et all. — *Amer. J. Roentgenol.,* 1969, 106, 434 ; Whitby J. D. — *Anaesthesia,* 36, 26, 1971 ; Wyte S. R., Shapiro H. M., Turner P., Haris A. B. — *Anaesthesiology,* 1972, 36, 174.

21.4. ANESTEZIA PENTRU OPERAŢIILE STEREOTAXICE

D. CODREANU

Stereotaxia — ale cărei principii au fost stabilite de Spiegel şi Wycis în 1947 — reprezintă metoda prin care se pot localiza în spaţiu structuri cerebrale profunde şi apoi, cu ajutorul unui aparat special, se produc leziuni ale acestor formaţiuni pentru a suprima anumite simptome ale unor afecţiuni neurologice. Distrugerea selectivă a

Scanned with OKEN Scanner

structurilor nervoase se face prin electrocoagulare, criocoagulare sau implantare de izotopi radioactivi. Tehnica este folosită în special pentru coagularea Globus-Pallidusului în Parkinson, dar şi pentru coagularea capsulei interne în unele sechele postencefalitice cu mişcări involuntare, coagulare talamică în cazul durerilor intratabile sau pentru implantare de izotopi radioactivi în tumorile hipofizare mici. Pentru efectuarea operaţiilor stereotaxice capul bolnavului trebuie fixat într-un cadru special. Fixarea se face cu ajutorul a patru tiji metalice care pătrund în diploe, după trepanarea prealabilă a tablei externe. Operaţia continuă cu efectuarea unei ventriculografii sau iodoventriculografii care, vizualizînd ventriculii, va ajuta la localizarea structurii cerebrale dorite. În fine, după efectuarea clişeelor radiologice necesare, se trece la ultima etapă a operaţiei : introducerea unei canule pînă la punctul calculat şi producerea leziunii definitive. Aceste operaţii care necesită doar efectuarea cîtorva găuri de trepan, manevre puţin dureroase, au fost efectuate iniţial sub analgezie locală. Metoda este satisfăcătoare şi poate fi folosită în anumite situaţii dar prezintă trei inconveniente : fixarea cadrului se face iniţial prin introducerea a două suporturi în canalul auditiv extern, operaţie dureroasă şi neplăcută pentru bolnav. Operaţiile stereotaxice durează deobicei cîteva ore. Pentru bolnavul conştient este foarte neplăcut să stea imobilizat un timp atît de îndelungat. Uneori tremorul sau mişcările involuntare ale bolnavului sînt atît de puternice încît pot împiedica activitatea chirurgului. Din aceste motive se preferă administrarea anesteziei generale pentru aceste operaţii. Anestezia trebuie însă astfel condusă încît în anumite momente. din timpul operaţiei, bolnavul să-şi recapete cunoştinţa pentru a putea colabora cu chirurgul. Acest lucru este deosebit de important în etapa finală a operaţiei cînd trebuie verificat dacă vîrful canulei a ajuns la locul dorit. Verificarea se face prin electrostimulare, bolnavul trebuind să fie perfect conştient în acest moment pentru a relata senzaţiile resimţite. În afara acestei condiţii esenţiale, anestezia generală pentru operaţiile stereotaxice trebuie să îndeplinească următoarele clauze : să confere o stabilitate cardio-circulatorie maximă, întrucît bolnavul va fi aşezat în poziţie şezîndă ; să abolească tremorul şi mişcările involuntare pentru a permite chirurgului fixarea capului ; să nu producă vărsături sau tuse ; să fie cît mai puţin toxică ţinînd seama de starea generală precară a multor bolnavi propuşi pentru astfel de intervenţii.

Dintre tehnicile anestezice folosite amintim :

1. Anestezia inhalatorie cu N_2O+O_2 şi Halothan sau Trilen. Tehnica anesteziei nu diferă de cea descrisă pentru tumorile cerebrale. Bolnavul va fi intubat şi va respira spontan. Cu 15 minute înainte de momentul dorit se întrerupe administrarea anestezicelor pentru ca bolnavul să-şi recapete cunoştinţa în momentul stimulării electrice şi coagulării. Coleman şi De Viliers (1964) critică această metodă deoarece unii bolnavi, cu deosebire bătrînii, se trezeau greu şi prezentau stare de obnubilare. De asemenea, sonda endotraheală este greu suportată sub anestezie superficială fără o analgezie locală foarte bună, putînd provoca vomă şi tuse.

2. Coleman şi De Viliers (1964) propune o metodă de anestezie generală intravenoasă folosind ca unic anestezic methohexitenă,

Scanned with OKEN Scanner

un barbituric cu acțiune ultrascurtă. Cu 24 ore înainte de operație se întrerupe administrarea oricărui drog sedativ. Nu se face premedicație, nici măcar cu atropină. Se administrează Methohexitonă sol. 0,1% în perfuzie continuă, modificînd ritmul perfuziei după nevoie. După oprirea perfuziei bolnavul se trezește rapid fiind apt să colaboreze cu operatorul, T.A. nu suferă modificări semnificative. Uneori sînt necesare mici doze de galamină pentru controlul tremorului. A d a m s și colab. (1964) folosesc metoda lui C o l e m a n dar consideră că prezintă unele neajunsuri : nu există controlul căii aeriene ceea ce este riscant, mai ales la bătrîni. Poate apărea hipersalivație cu obstrucția căii aeriene, tuse, laringospasm ; sînt necesare uneori doze mari de barbituric și de galamină pentru suprimarea tremorului, ceea ce poate duce la apariția insuficienței respiratorii ; trezirea este rapidă dar tremorul și rigiditatea extrapiramidală dispar tardiv. De aceea, se propune următoarea schemă de anestezie : inducție cu methohexitonă, succinylcholină și analgezie locală a laringelui, intubație traheală și menținerea anesteziei cu N_2O+O_2 și succinylcholină în perfuzie. Bineînțeles, respirația va fi controlată.

3. B r o w n (1964) introduce neuroleptanalgezia în operațiile stereotaxice, considerînd că este tehnica anestezică de elecție pentru aceste operații. Ca neuroleptic folosește Droperidolul care este sedativ puternic și antiemetic. În doze mici nu produce rigiditate extrapiramidală. Pacientul răspunde prompt și corect la întrebări. Tremorul și rigiditatea nu sînt afectate. Dintre analgezice se preferă Fenoperidina care are și ușor efect sedativ. Tehnica folosită de B r o w n este următoarea : bolnavul continuă să ia drogurile antiparkinsoniene. Cu $^1/_2$ oră înaintea operației se începe administrarea în perfuzie lentă de Droperidol 2—4 mg și Fenoperidină 2—3 mg. Pacientul devine relaxat, liniștit, somnolent, dar poate fi trezit ușor. Respirația se rărește (12—14 resp./min.) și se instalează analgezia. Dacă sedarea nu este suficientă se poate suplimenta doza de Droperidol, cu sau fără Fenoperidină, pînă la oprirea completă a tremorului. Operația poate începe. În tot timpul operației bolnavul se trezește dacă i se vorbește, tremorul și rigiditatea reapărînd. Pacientul rămîne în această stare aproape 3 ore fără a se depăși dozele de 15 mg Droperidol și 5 mg Fenoperidină. Cooperarea bolnavului la actul operator este foarte bună. În clinica noastră folosim cu rezultate foarte bune neuroleptanalgezia tip II. Preferăm intubarea bolnavului după o prealabilă analgezie locală a laringelui, pentru a asigura o cale respiratorie liberă și posibilitatea asistării respirației dacă este cazul. Această atitudine se sprijină și pe observația lui B r o w n (1964) care a semnalat după administrarea de Fentanyl accentuarea rigidității extrapiramidale, a tremorului și apariția stuporii catatonice. Întrucît fenomenele au cedat după administrarea de Nalorfină se deduce că ele se datoresc hipoxiei și hipercarbiei consecutive deprimării respiratorii. Bolnavul este detubat în momentul stimulării electrice pentru a putea colabora cu operatorul. Atragem atenția asupra faptului că mulți bolnavi cu Parkinson au o stare generală precară, sînt vîrstnici, hipertensivi, ateroscleroși. Anestezia generală va fi contraindicată la cei cu hipertensiune arterială severă, insuficiență cardiacă sau insuficiență renală.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

Adams K. A., Collier B., Potter D. R. — *Anaesthesia*, 1964, 19, 298 ; Brown S. A. — *Anaesthesia*, 1964, 19, 70 ; Coleman D. J., De Viliers J. C. — *Anaesthesia*, 1964, 19, 60 ; Hunter D. G. — *Brit. J. Anaesth.*, 1960, 32, 160 ; Jenkins C. L. — General anesthesia and the central nervous system, Williams and Wilkins Company, The, Baltimore, 1969, pag. 489—490 ; Vourc'h Hardy J., Denavit M. — *Brit. J. Anaesth.*, 1963, 35, 208.

21.5. ANESTEZIA GENERALĂ ÎN INTERVENȚIILE CHIRURGICALE ÎN CAZURILE DE PROCESE EXPANSIVE INTRACRANIENE

FLORICA STANCIU

Trei factori majori fac ca anestezia generală în operațiile de procese expansive intracraniene să fie particulară : unul vine din partea bolnavului, al doilea ține de farmacologia drogurilor anestezice și al treilea de însăși caracteristicile actului chirurgical.

21.5.1. **Particularitățile bolnavului neurochirurgical.** Constau în modificări de presiune intracraniană și de patologia procesului expansiv, adică de sediul și natura lui. Actul chirurgical intenționează ablația unui proces expansiv intracranian. Situația procesului intracranian perturbă grav factorii fiziologici importanți și aceasta face ca anestezierea bolnavilor neurochirurgicali să pună probleme speciale.

Modificările presiunii intracraniene. Componentele principale ale reglării presiunii intracraniene trebuie controlate de către anestezist în timpul anesteziei.

Dezvoltarea unui proces expansiv intracranian poate determina apariția sindromului de hipertensiune intracraniană prin 3 mecanisme : creșterea procesului expansiv intracranian (comprimă și deplasează substanța nervoasă și reduce treptat capacitatea craniană), blocarea căilor de scurgere a LCR și edemul cerebral. Compensarea modificărilor survenite în urma apariției procesului expansiv se pare că se face pe baza factorului vascular (sîngelui din circulația cerebrală) care se retractă (W. B. Jennett, 1969). Pe de altă parte reglarea circulației cerebrale este în mare parte dependentă de factorul umoral (în special de valorile CO_2 care este un puternic vasodilatator al vaselor cerebrale). Valorile CO_2 sînt maniabile și țin de tehnica de anestezie. Un exces de CO_2 antrenează o marcată vasodilatație cerebrală și decompensarea sindromului de hipertensiune intracraniană preexistent. Un efect asemănător îl poate produce însă și un drog cu efect direct vasodilatator pe circulația cerebrală, ca de exemplu : fluothanul, pentranul sau trilenul. Consecințele decompensării sindromului de hipertensiune intracraniană asupra bolnavului sînt grave, apărînd tulburări de funcții vitale, fluctuații ale tensiunii arteriale, tulburări respiratorii (respirații rare, ample, care merg pînă la stopul respirator), alteori al stării de cu-

Scanned with OKEN Scanner

noştinţă şi modificări în funcţiile altor organe (ficat, sîngerări gastrice). Complicaţia redutabilă a sindromului de hipertensiune intracraniană o constituie herniile parenchimatoase intracraniene (conurile de presiune) care comprimă trunchiul cerebral cu simptomele respective. În funcţie de existenţa sindromului de hipertensiune intracraniană sau a herniilor parenchimatoase intracraniene, pentru anestezist creşte riscul anestezic ca şi riscul operator, iar tehnica anesteziei se modifică în funcţie de aceste date.

Altă particularitate a bolnavului neurochirurgical derivă în *problemele legate de sediul procesului expansiv şi natura lor.*

Probleme date de localizarea procesului expansiv:

Procese expansive supratentoriale. Tumorile regiunii selare (hipofizare şi craniofaringiomul) pot da tulburări endocrine, iar prin volumul lor pot da tulburări prin compresiunea zonelor de vecinătate (comprimă hipotalamusul, lobul orbitar, dă hidrocefalie).

Anestezistul în faţa acestor bolnavi trebuie să se teamă de deficitul endocrin (hipofizar şi suprarenal) care este comun acestor tumori şi de obicei este sub forma latentă. Operaţia poate precipita un deficit acut (ca o condiţie de stress). Reacţia normală a suprarenalei la solicitări este de a libera cortizon, ca răspuns la stimuli hipofizari (corticotrofină). De data aceasta, prin deficienţa hipofizară creată de tumoră, reacţia nu se declanşează. Apare colaps cardio-vascular şi se poate ajunge la comă hipopituitară. Factorul propriu-zis stressant nu se cunoaşte. Se pare că unul este anestezia generală (Jennett, 1969), mai ales prin prezenţa opiaceelor şi barbituricelor. A apărut însă şi sub anestezie locală în investigaţii (arteriografii, encefalografii). După Hunter (1964) glanda pituitară ar controla răspunsul organismului la droguri sedative. Noi am întîlnit colapsul cardio-vascular în indacţia anesteziei generale (după administrare de barbituric în doze uzuale) iar sub anestezie locală, către sfîrşitul intervenţiei, colapsul cardiovascular este reversibil după tratament adecvat. Considerăm că este consecinţa unei insuficienţe suprarenale latente (secundară insuficienţei hipofizare) solicitată atît de anestezia cu drogurile sale depresoare pe circulaţie (barbiturice), cît şi de operaţie ; am prevenit apariţia colapsului cardio-vascular prin administrare de hidrocortizon succinat, în preziua operaţiei 300 mg intramuscular, iar în ziua operaţiei tot 300 mg din care 100 mg intravenos înainte de inducţie, apoi scăzînd progresiv dozele în următoarele 48 ore (250 mg, respectiv 150 mg). Dintr-un plus de prudenţă nu dăm premedicaţie acestor bolnavi (pentru a evita opiaceele) şi, dacă se poate, nici barbituric în inducţie. În ceea ce priveşte apariţia colapsului cardiovascular în timpul ablaţiei tumorii (bolnavul fiind sub protecţia de cortizon) acesta răspunde la alt mecanism. Este vorba de o ischemie trecătoare a centrilor hipotalamici responsabili de controlul circulaţiei, pe care Jenkins (1969) o pune pe seama comprimării cu spatula pe lobi frontali. Acest colaps se însoţeşte de modificări ale frecvenţei pulsului şi de modificări în respiraţie (apneea avînd prognostic grav). În aceste condiţii, anestezistul avertizează chirurgul şi întrerupe administrarea drogurilor cu efect hipotensor şi diminuă hiperventilaţia bolnavului pentru a nu adăuga factori de potenţare a hipotensiunii. De obicei

Scanned with OKEN Scanner

colapsul cedează la oprirea stimulului iritativ. În privința anesteziei la bolnavii acromegali sau care prezintă gigantism, H u n t e r (1964) atrage atenția asupra faptului că bolnavii aceștia sînt foarte rezistenți la droguri anestezice. Pentru prevenirea hipertensiunii intracraniene (în caz de hidrocefalie) sînt suficiente metodele de anestezie cu hiperventilație obișnuită. Tumorile din vecinătatea centrilor vitali (hipotalamus, tumori de ventricul III) pot da tulburări de respirație, cardiovasculare, hipertermie în timpul operației.

Procese expansive subtentoriale. Ablația acestor tumori este foarte delicată, pentru marele pericol pe care-l prezintă posibilitatea de lezare a trunchiului cerebral. Semnele de alarmă sînt date de apariția tulburărilor neuro-vegetative ; respirația devine neregulată și apar jocuri tensionale nejustificate. Avizat, chirurgul nu mai insistă asupra acestei zone (J e n n e t t, 1969). De cele mai multe ori aceste tulburări revin spontan la normal. Aceste anestezii cer însă o supraveghere foarte atentă, eventual monitorizare. Tulburările neurovegetative centrale apar și sub neuroleptanalgezie.

P r o b l e m e r i d i c a t e d e n a t u r a s î n g e r î n d ă a p r o c e s u l u i e x p a n s i v i n t r a c r a n i a n. Un alt factor care face ca o intervenție asupra unui proces expansiv intracranian să fie considerată particulară este ablația proceselor expansive cu potențial mare de sîngerare. Sîngerările pot fi brutale și majore. Foarte schematic, din acest punct de vedere se poate vorbi de tumori cu structură bogat vascularizată (exemplul : meningiome, tumori de glomus jugular, unele din glioblastoame) și de malformații vasculare (angioame, anevrisme). Situarea unei tumori în vecinătatea sinusurilor (exemplu : meningiom parasagital) crește incidența și amploarea sîngerării. În examenul preoperator al bolnăvului anestezistul trebuie să consulte chirurgul asupra naturii procesului expansiv și să se uite la arteriografia bolnavului respectiv. Injectarea cu substanțe de contrast a tumorii indică posibilitatea sau chiar gradul unei sîngerări intraoperatorii. Anestezia în prezența tumorilor cu potențial mare de sîngerare își modifică tehnica și anume : nu se vor folosi substanțe anestezice cu efect depresiv asupra miocardului sau circulației (fluothan, metoxifluoran) pentru a nu-și însuma efectul cu hipovolemie). Se pun 3 catetere groase din care una într-o venă profundă urmărindu-se presiunea venoasă centrală și se monitorizează : tensiunea arterială, pulsul, EKG. În timpul ablației tumorii se urmărește cu mare exigență pierderea de sînge (nivelul sîngelui în aspirator). Nu se așteaptă coborîrea tensiunii arteriale pentru a începe înlocuirea (nestabilitatea tensională apare la 1/3 pierderi din volumul sanguin normal sau 80 ml/kg/corp la adult). Trebuie prevenită apariția hipotensiunii arteriale printr-un ritm de umplere corect (simultan pe 2 sau 3 catetere), mai ales că rapiditatea sîngerărilor atinge uneori 50—100 ml pe minut. Se pot pierde în operațiile de meningiom, pînă la 5 l sînge în total. Cînd se va prevedea această posibilitate trebuie comandată masa trombocitară, deoarece aceste elemente sînt mult afectate în pierderile mari de sînge și lipsa lor poate determina sîngerarea suplimentară.

21.5.2. **Factorul farmacodinamic.** O altă categorie de probleme o ridică însăși substanțele pe care le vom folosi pentru că sînt numeroase și prin efectele lor secundare pot agrava starea patologică preexistentă. Privite

Scanned with OKEN Scanner

astfel, nici un drog nu pare ideal pentru realizarea anesteziei generale în operaţiile endocraniene. În primul rînd numărul substanţelor anestezice se restrînge imediat la cele neinflamabile şi neexplozibile (pentru că tehnica operatorie foloseşte termocauterul). În al 2-lea rînd, din cele rămase aproape toate au un răsunet nefavorabil asupra sindromului de hipertensiune intracraniană care, aşa cum am văzut, însoţeşte de foarte multe ori procesul expansiv intracranian. Mecanismul prin care aceste droguri măresc presiunea intracraniană este în ultimă instanţă acelaşi ; cresc fluxul sanguin cerebral. Căile prin care se realizează această creştere a presiunii intracraniene sînt însă două : una direct, prin insuficienţa respiratorie cu acumulare de CO_2, aceasta realizînd vasodilataţie cerebrală, şi a doua în mod indirect, prin acţiune vasodilatatoare a vaselor însăşi. Din prima categorie fac parte : anestezicele solubile — barbituricele cu acţiune depresoare respiratorie, prin reducerea sensibilizării centrului respirator la acţiunea CO_2-ului. Reglarea respiraţiei va fi controlată de hipoxemie prin chemoceptorii aortici şi carotidieni ; analgeticele ; morfina cu acţiune de inhibiţie respiratorie centrală. Se pare că anulează controlul mecanismului cortico-subcorticale asupra centrilor respiratori caudali — „decerebrarea farmacologică“ Wood-Smith-Stewat, Vickers, 1968). Metadonele, Meperidina, Petidina — administrate în doze analgetice — afectează toate fazele respiraţiei în special prin diminuarea frecvenţei ; injectate intravenos influenţează şi amplitudinea. Rezultă o marcată diminuare a minut/volumului şi, inerent, o acumulare de CO_2 cu consecinţa sa — vasodilataţie cerebrală. În plus, cresc uneori tonusul muscular făcînd dificilă ventilarea bolnavului. Protoxidul de azot, chiar el este discutabil ca indicaţie pentru gradul de hipoxie pe care-l determină la concentraţii mai mari de 60% (concentraţie uzuală în menţinerea unei anestezii). In ceea ce priveşte anestezicele volatile, acestea se încadrează în al doilea mecanism de creştere a fluxului sanguin cerebral, direct prin proprietăţile lor vasodilatatoare. Jennett şi colab. (1969) stabilesc că fluothanul, metoxifluranul şi tricloretilenul produc creşterea fluxului sanguin cerebral şi a presiunii în sinusul sagital. Creşterea marcată a presiunii intracraniene este deci secundară creşterii volumului sanguin intracranian. Media creşterii presiunii intracraniene a fost de 239 ± 106 mm H_2O — în condiţii de normocapnie. În plus, răspunsul presor al bolnavilor cu procese expansive intracraniene a fost considerabil mai mare decît al celor cu presiunea lichidului cefalorahidian normală. Explicaţia se pare a fi că la cei indemni de leziuni expansive intracraniene administrarea agentului volatil este compensată de o redistribuire a L.C.R.-ului, a sîngelui venos şi chiar de o micşorare a substanţei cerebrale. La bolnavii cu procese expansive intracraniene aceste mecanisme compensatorii sînt parţial înlăturate. Succinylcholina — miorelaxant folosit în inducţie — se pare că şi ea creşte presiunea intracraniană (ca şi pe cea intraoculară). Mecanismul este particular şi se pare că produce creşterea presiunii intracraniene prin creşterea iniţială a presiunii intraabdominale datorită contracturii musculaturii în perioada de fasciculaţie (Andersen, 1962 ; Roe, 1962). Jones (1963), Hunter (1960) propun o altă explicaţie : creşterea tensiunii arteriale care coincide cu intubaţia pe hexametonium.

Scanned with OKEN Scanner

21.5.3. **Particularităţile actului chirurgical :** *a)* operaţia efectuîndu-se pe cap, acesta este învelit în cîmpuri şi cearceafuri sterile. Această regiune nu este accesibilă anestezistului în timpul intervenţiei ; *b)* se foloseşte deseori poziţia de decubit ventral care, necorectată, stînjeneşte respiraţia, circulaţia şi creşte presiunea intracraniană ; *c)* se rotează sau flectează puternic capul bolnavului pentru a da o poziţie favorabilă intervenţiei chirurgicale (aceasta poate crea probleme chiar pentru bolnavul intubat) ; *d)* hemostaza se realizează cu ajutorul termocauterului, deci posibilitate de explozie ; *e)* actul chirurgical nu necesită analgezie decît pe perioade de scurtă durată (deschiderea şi închiderea voletului) ; *f)* nu cere niciodată relaxare musculară, în schimb o foarte bună tolerare a sondei endotraheale (orice efort de tuse ridică brusc presiunea intracraniană şi împiedică intervenţia chirurgicală) ; *g)* chirurgul doreşte trezirea imediată din anestezie pentru a putea colabora cu bolnavul.

21.5.4. **Poziţia bolnavului pe masa de operaţie.** O postură inadecvată poate afecta în cursul intervenţiei respiraţia bolnavului, sistemul cardiovascular şi presiunea intracraniană. Respiraţia este stînjenită prin limitarea mişcărilor respiratorii (în decubitul ventral şi cel lateral). În decubit ventral circulaţia se modifică, deoarece vena cavă inferioară este comprimată şi astfel se poate produce o distensie a venelor supraiacente (inclusiv venele cerebrale) cu apariţia de fenomene de stază şi edem cerebral. În plus, din cauza stazei venoase, absorbţia L.C.R. nu se mai face şi tensiunea intracraniană creşte. Trei sînt mecanismele care pot provoca prin postură staza în teritoriul venos cerebral : 1) Modificări în presiunea intratoracică. Acestea determină comprimarea venei cave superioare, împiedică întoarcerea venoasă spre torace şi determină refularea singelui în venele cerebrale (ca orice factor obstructiv sau iritativ ca : tusea, efortul de inlăturare a sondei endotraheale, secreţii bronşice). 2) Gravitaţia : în poziţia şezîndă, favorizează scurgerea sîngelui venos cefalic spre cord — presiunea intracraniană este joasă ; în decubit dorsal gravitaţia nu joacă nici un rol dar dacă vena jugulară este în poziţia orizontală toate modificările de presiune venoasă centrală se transmit intracranian ; în poziţia cu capul decliv, efectul gravitaţiei devine un obstacol în calea scurgerii sîngelui venos cerebral. Efectul gravitaţiei este exagerat de anestezia generală prin diminuarea tonusului vasomotor şi prin abolirea tonusului musculaturii scheletice. În concluzie, gravitaţia poate fi folosită ca să ajute bolnavul (cu un drenaj venos adecvat) sau poate să-i dăuneze dacă nu avem grijă de poziţia sa pe masă. 3) Creşterea presiunii intraabdominale poate da stază în teritoriul venelor cerebrale (întîlnită în poziţie de decubit ventral). Drept mecanism există o comprimare a venelor abdominale din teritoriul venei cave inferioare şi stază în plexul venos vertebral care are drept consecinţă creşterea presiunii intracraniene — situaţie foarte neplăcută în intervenţii de fosă posterioară. Tehnicile chirurgicale de ablaţie a proceselor expansive intracraniene necesită trei posturi ale bolnavului : decubitul dorsal, decubitul ventral şi şezînd. Decubitul dorsal este folosit pentru abordarea majorităţii proceselor expansive intracraniene cerebrale supratentoriale. Bolnavul culcat pe spate pe masă, în poziţie orizontală, nu prezintă modificări respiratorii, circulatorii sau de presiune intracraniană. Decubitul ventral este utilizat în tehnica de ablaţie a tumorilor

Scanned with OKEN Scanner

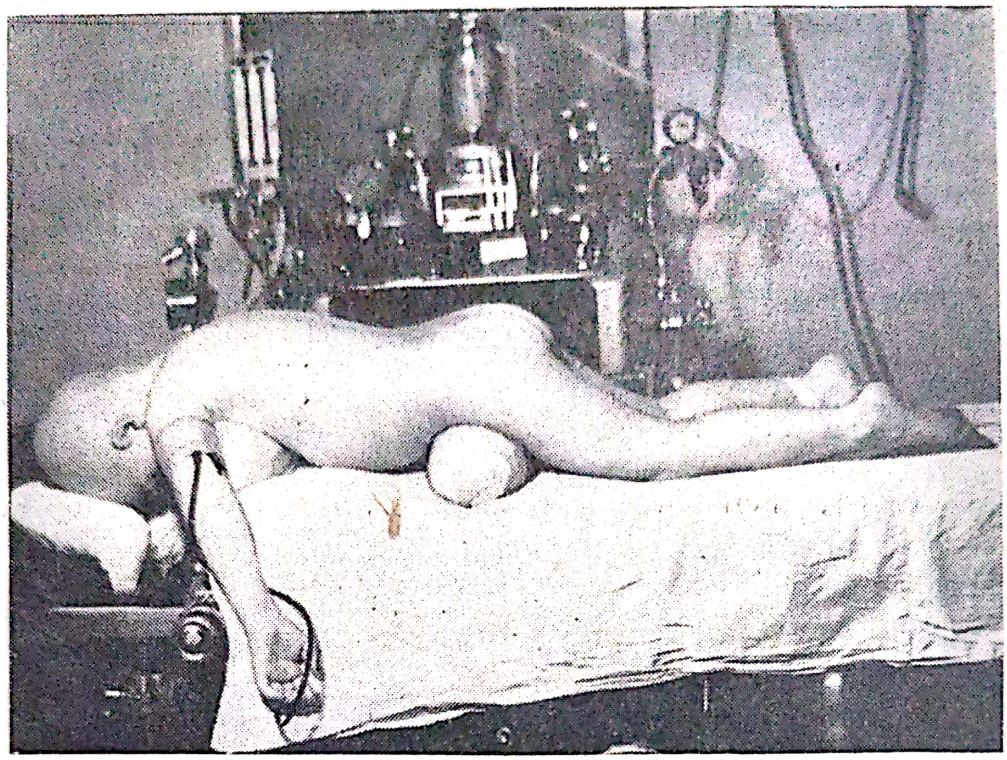


Fig. 29. Poziţia capului în timpul operaţiei.

subtentoriale şi tumori cu sediu occipital. Poziţia limitează mişcările respiratorii (diafragmului) şi scade întoarcerea venoasă spre cordul drept prin comprimarea pe coloana vertebrală a venei cave inferioare. În felul acesta împiedică drenarea sîngelui venos din pelvis şi membrele inferioare. Apar căderi ale tensiunii arteriale. Situaţia este agravată în poziţia ventrală şi de flectarea puternică a capului pe piept. Cîmpul operator se situează astfel sub nivelul cordului şi apar tulburări date de gravitaţie cu stază venoasă în teritoriul cerebral, la care se adaugă şi staza din teritoriul venelor vertebrale prin creşterea presiunii intraabdominale. Ameliorarea poziţiei : în primul rînd eliberarea mişcărilor respiratorii, a circulaţiei venoase de întoarcere şi evitarea stazei în teritoriul vertebralei. Pentru aceasta se aşază bolnavul pe două suluri groase (de o parte şi cealaltă a laturilor corpului) cu punct de sprijin articulaţia umărului şi ischionului (fig. 29). Pentru evitarea stazei în venele cefalice, masa de operaţie este înclinată cu picioarele decliv şi, în felul acesta, capul şi gîtul rămîn partea cea mai sus situată a corpului facilitîndu-se drenajul venos. Aceşti bolnavi sînt întotdeauna intubaţi cu sonda flexometalică şi cu respiraţia controlată. Poziţia şezîndă se face în explorările de fosă posterioară, mai ales pentru neurinomul acustic.

21.5.5. **Libertatea căilor aeriene superioare.** Aceasta este o măsură esenţială pentru a realiza o anestezie corectă în condiţiile hipertensiunii intracraniene. Intubaţia este obligatorie. În mod normal se practică intubaţia oro-traheală. Numai în condiţii speciale (cînd acestea sînt imposibil de realizat) se recurge la calea nazotraheală. Se preferă calea orotraheală fie şi numai pentru faptul că permite introducerea unei

Scanned with OKEN Scanner

sonde bine calibrate și se evita rănirea mucoasei nazale sau a faringelui printr-o metodă oarbă (sînt anesteziști care preferă calea nazală pentru că dă posibilitatea de a fixa bine sonda). În ceea ce privește fixarea sondei endotraheale este normal să se dea o importanță deosebită acestui punct pentru că pe tot parcursul operației este greu de controlat situația ei pe sub cîmpurile sterile. Detubarea este un incident grav în neurochirurgie, deoarece manevrele de reintroducere a sondei în trahee înseamnă desterilizarea cîmpului operator. În clinica de neurochirurgie din București fixăm sonda cu ajutorul unui rulou de fașă de dimensiunea gurii bolnavului care se introduce între dinți paralel cu sonda, imediat după intubație. Apoi atît sonda cît și ruloul se fixează cu benzi de leucoplast pe fața bolnavului. Metoda are avantaj că pe lîngă o susținere puternică a sondei joacă și un rol de căluș împiedicînd bolnavul să-și muște sonda și nu se mai întîlnește incidentul de detubare a bolnavului (nici chiar la sugari). Adaptarea sondei la piesa în Y a aparatului de anestezie, trebuie să rămînă mobilă ca să dea posibilitatea aspirării secrețiilor din căile aeriene. Riscul deconectării rămîne minor față de obstrucția sondei. Calea aeriană liberă mai este asigurată și de natura sondei. Se folosesc numai sonde flexo-metalice sau portex care permit flectarea sau rotarea capului fără riscul de a se cuda. Sonda trebuie să fie prevăzută cu balonaș pentru a evita o refulare de suc gastric (mai ales în condițiile de anestezie superficială) sau pătrunderea de L.C.R. sau sînge prin nas, faringe, în trahee, ca în deschideri de sinus frontal în volete frontale (foarte rar). Mai rămîne o măsură de prudență ascultarea pulmonilor atît după intubație cît și după schimbarea de poziție pentru a corecta o eventuală intubare a unei bronhii. Incidentul este foarte neplăcut pentru dificultatea ventilatorie care rezultă, cît și pentru remedierea ei ulterioară (sonda fiind solid fixată și manevrele se fac sub cîmpul steril). În timpul intervenției mai există un moment în care este necesară o supraveghere atentă a sondei : deschiderea voletului osos cu ferăstrăul Gigli ; trepidațiile pe care le imprimă capului pot deconecta bolnavul.

21.5.6. **Supravegherea anesteziei.** Pentru supravegherea anesteziei se urmăresc bineînțeles semnele clinice obișnuite : coloratia tegumentelor, gradul lor de uscăciune, lipsa secrețiilor traheo-bronhice, tensiunea arterială și frecvența pulsului. Bătăile cardiace se ascultă cu ajutorul unui stetoscop fixat precordial. Semnele pupilare nu pot fi urmărite fiind mascate de cîmpurile sterile. Semnele clinice nu sînt însă suficiente, avînd în vedere gradul mare de risc anestezic și chirurgical pe care-l prezintă acești bolnavi ; pentru gradul de hiperventilație la care sînt supuși este necesară urmărirea deosebit de atentă a funcției respiratorii. Se stabilește în repetate rînduri care este valoarea minut-volumului expirator cu ajutorul unui volum așezat pe ramul expirator al circuitului, frecvența respirației ca și modificările PaO_2, $PaCO_2$ și pH-ului sanguin (metoda Astrup) sau măcar se poate evalua concentrația CO_2 în aerul alveolar (expirat cu ajutorul capnografelor). Pe de altă parte, ținînd seama de frecvența mare ca și de gravitatea apariției tulburărilor vegetative cardio-vasculare, este necesară monitorizarea presiunii arteriale (cu cateter intraarterial), a presiunii venoase centrale (cateter în vena cavă, via subclavia) și EKG-ului. Facultativ, se poate monitoriza

Scanned with OKEN Scanner

și frecvența pulsului. Recent, în neurochirurgie (și în special în operațiile de tumori cerebrale), se preconizează monitorizarea presiunii intracraniene (L.C.R.-ului). Jennett, Buker, Fich, McDowall (1969) folosesc o metodă în care, printr-o gaură de trepan, introduc o canulă metalică în ventriculul lateral. Conectează apoi canula printr-un cateter (umplut cu soluție salină) la un traductor Statham. Un inscriptor dă un traseu continuu al presiunii intracraniene pe tot parcursul intervenției. Monitorizarea presiunii lichidului cefalorahidian este importantă nu numai informațional dar cu acest sistem se poate acționa și terapeutic. La creșteri mari ale presiunii intracraniene se lasă să piardă cîțiva cm^3 de L.C.R. care aduc o coborîre semnificativă a presiunii intracraniene, o colabare a creierului și restabilirea unor condiții optime în plagă.

21.5.7. **Înlocuirea de lichide peroperator.** Siguranța menținerii căii de administrare intravenoasă este o regulă în anestezie. Este necesară atît pentru o eventuală reinjectare de droguri anestezice dar mai ales pentru menținerea controlului asupra circulației ca și a echilibrării hidrice. În operațiile de tumori cerebrale este obligatorie cateterizarea cel puțin a unei vene (tehnică Intracat), de obicei vena cavă superioară pe calea venei subclaviculare (tehnica Joffa).

În condiții obișnuite pe acest cateter se citește presiunea venoasă centrală și se administrează lichidele de înlocuire. O venă la braț punctionată, cu ac servește pentru reinjectarea substanțelor.

Înlocuirea lichidelor în condiții banale de anestezie nu ridică probleme deosebite. Spun aceasta pentru că în serviciul de neurochirurgie din București în mod excepțional durata unei intervenții pe tumoră cerebrală durează puțin, aproximativ 2—$2^1/_2$ ore (în literatură durata unei intervenții merge pînă la 5—6 ore). De aceea în condițiile noastre căutăm să înlăturăm numai posibilitatea de deshidratare a bolnavului care pierde apă prin evaporare la nivelul căilor aeriene superioare în condiții de hiperventilație în circuit semideschis. Deci este necesar un aport de apă (apropiat de natura pierderii lor). Pentru aceasta folosim soluția izotonă de glucoză (5%). În această concentrație glucoza hidratează în mod uniform atît sectorul celular cît și cel extracelular fără a provoca tulburări osmotice. Aportul calorigen va fi mic (200 cal./1000 ml) dar va putea fi completat la pat ca și administrarea de electroliți (dacă bolnavul va fi hrănit parenteral). Cantitatea medie pe timpul unei operații este de 750—1000 ml. Trebuie evitată supraîncărcarea pentru că glucoza 5% fiind un aport de apă, aceasta trece bariera hematoencefalică și poate da edem cerebral.

21.5.8. **Sisteme anestezice folosite în operațiile de procese expansive intracerebrale.** Criteriul în alegerea sistemului anestezic este acela de a obține valori scăzute ale pCO_2-ului. Din acest punct de vedere sistemul anestezic ideal pentru bolnavii neurochirurgicali este cel fără reinhalare de CO_2 (circuitul semi-deschis). *Avantaje :* 1) Se poate face un amestec bogat de O_2. 2) Eliminarea totală a CO_2 în atmosferă (reinhalarea a 5—10 mil., cît este evaluat spațiul mort al valvei expiratoare, este neglijabil). 3) Se folosește debit mare de gaze (mai mare decît minut-volumul pacientului). Media volumului expirator 10 l/minut. 4) Nu necesită absorbant. *Dezavantaje :* 1) Se pierde căldură și apă prin eliminarea vaporilor de apă din căile aeriene. 2) Este o metodă scumpă din pricina

Scanned with OKEN Scanner

consumului mare de anestezice gazoase sau volatile. Din aceste considerente se foloseşte şi sistemul anestezic cu reinhalare parţială de CO_2 şi absorbţie (circuitul semi-închis). 3) În condiţiile presiunii intracraniene crescute, se cere prudenţă în folosirea unor debite mici de gaze pentru că reinhalarea CO_2 este invers proporţional cu debitul. Folosirea absorbţiei de calce sodată creşte gradul de securitate al eliminării CO_2. Pe de altă parte sub anestezia generală producerea CO_2 este scăzut. Noi folosim circuitul filtrat circular Sword — cu maximum de flux — debite de 7000—8000/minut (egale cu un minut-volum obişnuit). Hiperventilînd bolnavul obţinem un minut-volum expirator de 10 000—11 000/minut. O piesă esenţială a acestui tip de sistem anestezic este canistra de calce sodată (100 g de calce sodată absoarbe 15 l CO_2). Există canistre care cuprind 2 kg calce sodată şi au funcţionalitate de 15—20 ore. Pentru un plus de comoditate există calce ambalată special (ţine loc de canistră) şi se poate schimba rapid. Esenţială este şi calitatea valvelor unidirecţionale ale aparatului. Recent se folosesc valve de mică, etanş aplicate şi cu minimă rezistenţă la flux. Rezistenţa circuitului filtrant modern nu este mai mare de 1 cm H_2O. Avantajele circuitului semiînchis : nu supune bolnavul la pierderi de apă şi căldură ; consum moderat de droguri ; creează un bun amestec anestezic. Un ultim gest de prudenţă ţine de felul în care amplasăm vaporizorul în circuit. În ambele sisteme anestezice, plasarea vaporizorului se face în afara circuitului, acesta fiindcă folosim un grad important de hiperventilaţie şi ca să evităm riscul de supradozare a agentului anestezic volatil. Folosim întotdeauna vaporizoare calibrate. Pentru fluothan-vapor, fluotec, vaporizorul Goldman este calibrat pentru variaţii de flux, temperatură şi presiune (compensator la respiraţia controlată) avînd un consum foarte redus şi este mai economic. Fluotecul are sisteme compensatoare numai pentru flux şi temperatură (nu şi pentru presiune). Diagrama sa este valabilă numai în condiţii de trecere continuă a fluxului şi cu presiune constantă. Vaporizorul Goldman (I.T.M.) are eficienţă limitată dată fiind variaţia concentraţiei în vapori în funcţie de debit. Pentru pentran folosim pentecul : compensator de temperatură între 15—30°C şi de flux între 1—10 l/min. ; scara de concentraţie de la 6% la 1,5%. Funcţionează optim la flux mare de gaze (7 000—8 000/minut) ceea ce ne avantajează.

21.5.9. **Respiraţia controlată — hiperventilaţia.** Noi folosim întotdeauna în anesteziile de procese expansive intracraniene ventilaţia mecanică cu presiuni expiratorii negative şi un grad important de hiperventilare a bolnavului ; nu utilizăm ventilaţia spontană. În literatură părerile fiind foarte împărţite, noi vom justifica alegerea noastră. Sînt autori care mai recomandă încă respiraţia spontană în neurochirurgie. Argumentele lor se referă în primul rînd la nevoia de control, afirmînd în primul rînd că modificările respiratorii sînt semne precoce de alterare a funcţiilor vitale în cadrul actului operator, şi în al doilea rînd pentru că este o mecanică respiratorie fiziologică (în special pentru că în timpul inspiraţiei presiunea negativă care se creează uşurează întoarcerea venoasă la cordul drept, iar aspiraţia toracică rămîne un avantaj în scurgerea sîngelui venos cefalic şi scade astfel presiunea intracraniană). Dar se recomandă ca la folosirea respiraţiei spontane în neurochirurgie să se evite toate drogurile depresoare respiratorii. La aceste argumente se poate

Scanned with OKEN Scanner

răspunde. Gilbert (1956) demonstrează că sub respirația controlată, aritmiile cardiace și hipertensiunea arterială sînt semne tot atît de precoce ca cele respiratorii. Monitorizarea tensiunii arteriale și EKG-ul sînt mai fidele decît aprecierea schimbării respiratorii. În ceea ce privește modificarea mecanicii respiratorii fiziologice toate formele de respirație artificială împiedică întoarcerea venoasă la cord prin creșterea presiunii intratoracice (în afara respirației electrofrenice). Dar printr-un reglaj corect de presiune în așa fel încît presiunea medie să fie zero sau ușor negativă, respirația controlată se apropie destul de mult de condițiile fiziologice. Cît despre folosirea drogurilor fără acțiune deprimantă respiratorie, cu excepția protoxidului de azot orice alt drog anestezic va fi greu de ales. În orice anestezie cu respirație spontană există un grad de hipoventilație cu hipercapnie și tendință la acidoză respiratorie. Deci se recomandă nu ventilația spontană ci controlată. Printre alte argumente în sprijinul respirației controlate cităm: *a)* anestezia în neurochirurgie este o anestezie superficială, necesarul de droguri este mic și potențarea lor este dată tocmai de asocierea relaxantelor musculare cu control eficient respirator; *b)* respirația controlată corectează dezavantajele unor anumite posturi pe masa de operație; *c)* ventilația controlată reduce presiunea intracraniană (diminuă volumul sanguin intracerebral prin vasoconstricție). Respirația controlată trebuie instalată imediat după inducție pentru că efectele negative ale CO_2, odată instalate în circulația cerebrală, nu mai cedează nici după coborîrea ulterioară a CO_2. Deci se recomandă ventilația artificială sub curarizare suficientă și precoce pentru a preveni (chiar temporar) creșterea presiunii intracraniene.

A doua problemă foarte controversată în literatura de specialitate este: ventilația controlată cu presiuni pozitive sau cu faza expiratorie negativă. Jenkins (1969) mai recomandă în operații pe creier ventilația cu presiuni pozitive. Respirația numai cu presiuni pozitive antrenează o creștere a presiunii intrapulmonare și, drept urmare, o ridicare de presiune în auriculul drept. Din pricina aceasta, diminuă întoarcerea venoasă la cord și apare staza în teritoriul venei jugulare interne (fenomenul apare fiziologic în efortul de tuse). În timpul a cîtorva ore de anestezie, în care menținem respirația controlată numai cu presiuni pozitive, aceasta poate duce în ultima instanță la turgescența venelor cerebrale și la creșterea presiunii intracraniene. Noi am folosit respirația mecanică cu faza expiratorie negativă (pe considerentul că în această fază se diminuă presiunea în atriul drept și crește gradientul întoarcerii sîngelui la cord). Presiunea intracraniană este și ea scăzută. Există însă și un efort nedorit al fazei expiratorii negative: diminuă circulația în capilarele pulmonare (mai mult decît metoda cu presiuni pozitive) și poate duce cînd se prelungește în timp la deschiderea temporară de shunturi.

Respirația controlată cere: 1) Reglarea presiunilor între —4+12 cm^3 H_2O, cu presiune medie în jurul lui O sau ușor negativă. 2) Un timp inspirator net inferior timpului de expir pentru a scurta perioada în care întoarcerea venoasă este jenată. 3) Frecvența respirației nu mult crescută (16—18 respirații pe minut) ca să asigure o respirație alveolară suficientă (concentrația CO_2 în aerul alveolar este în funcție de frecvența și amplitudinea respirației). 4) Un volum inspirator fixat la valori

Scanned with OKEN Scanner

mai mari decît cel fiziologic, pentru că în condițiile de respirație mecanică spațiul mort este crescut. 5) Ghidarea la stabilirea minut-volumului minim pentru un bolnav și care trebuie calculat pe hemogramă (R a d f o r d) în funcție de vîrstă, sex, frecvență respiratorie. 6) În timpul intervenției măsurarea pe gazometru a minut-volumului de aer expirat, pentru a verifica dacă ventilația este adecvată. 7) Determinări de pCO_2, pO_2, pH care să confirme sau să infirme acest lucru.

Suspin Metoda este acuzată de modificări fiziopatologice nedorite asupra organismului bolnavului, și anume : scăderea marcată a pCO_2 nu ar fi fără pericol. Din această cauză mulți autori nu o recomandă, iar cei care sînt de acord cu ea cer prudență. Modificările care survin se adresează :

1. Aparatului respirator. În pulmon este diminuată și mai mult circulația la nivelul capilarelor pulmonare (mai mult decît folosirea fazei respiratorii negative). Pentru minimalizarea efectului se recomandă flux inspirator lent, care să nu încalce pauza expiratorie și să evite depleția expiratorie bruscă. Din cînd în cînd să se intercaleze „suspinul artificial" pentru prevenirea atelectaziei mecanice progresive, consecința shuntului și a tensiunii scăzute de O_2. Metoda previne și descreșterea complianței pulmonare.

2. Efecte asupra circulației. Hiperventilația mecanică determină creșterea presiunii în atriul drept și duce deci la scăderea debitului cardiac. Dar dacă volumul sanguin este normal, frecvența respirației nu prea mare (pauză între ciclurile respiratorii), presiunea de inspir nu prea mare și vasoconstricția periferică nu este înlăturată prin droguri vasodilatatoare sau de factori vegetativi centrali, efectul global pe debitul cardiac poate fi minim.

3. Echilibrul acido-bazic este modificat în sensul unei acidoze metabolice. Sînt mai multe ipoteze care încearcă să explice mecanismul. O altă teorie consideră că pCO_2 coborît și diminuarea debitului cardiac scade fluxul sanguin hepatic. Consecință a debitului cardiac scăzut este și vasoconstricția compensatoare periferică. Crește acidul lactic și acidul piruvic care tind să compenseze alcaloza respiratorie. G i l b e r t (1966), experimentînd pe cîini hiperventilați sub anestezie cu tiopental, reduce fluxul hepatic cu 50%. El conclude că există o hipoxie hepatică și găsește un exces de acid lactic. Dar studii post-operatorii pentru explorarea funcției hepatice la bolnavii hiperventilați nu arată deprimarea acesteia. Un alt mecanism de producere (ipotetic) al acidozei metabolice este următorul : pCO_2 este un produs metabolic reglator al proceselor oxidative. Scăderea lui sub un anumit nivel ar inhiba carboxilarea acidului piruvic în acid malic și oxalacetic provocînd oprirea ciclului lui Krebs. Un cîine hiperventilat timp de 30 ore moare în acidoză metabolică cu lactacidemia considerabil crescută. M o r r i c e (1956) remarcă și el că un CO_2 adecvat este esențial pentru ciclul K r e b s. M a g u e t (1970) pe bolnavi sub anestezie generală cu N.L.A. + curară + hiperventilație cu 10 l/min—15 l/min cu amestec 50% O_2/aer în circuit semideschis au obținut valori ale pCO_2 de 20 mm Hg — 16 mm Hg și pH în zona alcalină = 7,63. În aceste condiții nu au observat nici un paralelism între coborîrea pCO_2 și cifra lactacidemiei (în general ușor crescută, de 30—50 mg). Au conchis că 2 ore de hiperventilație severă (aducînd pCO_2 în jurul a 20 mm Hg) nu modifică lactacidemia în cadrul unei hiperventi-

Scanned with OKEN Scanner

lației prelungite. Au mai fost descrise și alte modificări compensatorii, de data aceasta în sectorul electrolitic : scăderi în concentrația ionilor de Na și K cu 5,26 mEq‰ respectiv 0,64 mEq‰. Scade și bicarbonatul standard cu 1—2 mM‰ — la pCO_2 20 mm Hg (Robinson și colab., 1961). Se mai constată și o marcată pierdere de Na pe cale renală. În concluzie, nu toate modificările survenite în cursul hiperventilației sînt bine cunoscute, unele sînt contradictorii sau neprobate. Dar majoritatea autorilor sînt de acord că alcaloza respiratorie generată de hiperventilație este mult mai bine tolerată decît acidoza respiratorie și hipercapnia.

4. Efectele hipocapniei asupra creierului : s-a descris un efect depresor asupra sistemului nervos central. Bonvallet (1956) constată că o concentrație scăzută a CO_2 reduce activitatea formației reticulate. Un bolnav conștient hipoventilat pînă la pCO_2 20 mm Hg și *p*H 7,7 prezintă fenomene de iritabilitate mintală și creșterea pragului de durere (aici apare a 2-a acțiune a hiperventilației — analgezia). Efectele s-ar datora hipocapniei și ar fi secundare unei schimbări în excitabilitatea neuronilor cerebrali. Aceasta ar explica reducerea considerabilă a cantității de droguri anestezice în cadrul tehnicii cu hiperventilație. Pierce și colab. (1962) studiază efectele hiperventilației asupra bolnavului anesteziat și conclude că efectele clinice de aprofundare a anesteziei prin hiperventilație se datoresc coborîrii pCO_2 la nivelul creierului. EEG-ul în alcaloza respiratorie se aseamănă cu cea produsă de anestezia cu halotan sau dietileter (Geddes și Gray, 1959). Privite în felul acesta lucrurile par clare și lipsite de periculozitate. Controversa începe cu interpretarea efectului hipocapniei asupra circulației cerebrale. Sînt autori care explică modificările produse asupra creierului nu prin acțiunea directă a hipocapniei ci indirect, ca rezultat al hipoxiei determinată de vasoconstricția rezultată din lipsa CO_2. Se pare că pentru majoritatea anesteziilor în care s-a folosit hiperventilația (dacă nu chiar pentru toate) fluxul sanguin cerebral coboară foarte mult (la pCO_2 cu valori sub 25 mm Hg). Experimental, pe maimuță anesteziată cu pentothal, coborîrea excesivă a pCO_2 (5 mm Hg) determină un flux sanguin cerebral în jur de 18 ml (100 g creier/minut). Preswick 1965 (citat de Jenkins) relatează că cel mai scăzut flux cerebral întîlnit în studiile sale a fost la valoarea de 1/3 din cel normal (adică valori de 15,5—16 ml/100 g creier/minut). Nici chiar argumentele înscrierilor EEG nu rămîn necontroversate. În hipoxie EEG are înscriere asemănătoare, iar hipoventilarea acestor bolnavi cu 100% O_2 scade cu 5% incidența undelor lente. Deci fenomenele s-ar datora hipoxiei și lipsei glucozei, ambele rezultate ale vasoconstricției (Bollen, 1962), ceea ce sugerează că hiperventilația deliberată în anestezie nu este fără pericol. Probe evidente care să indice hipoxia cerebrală sub hiperventilație nu au fost găsite (Wollman, 1965). Asupra unui singur lucru toți autorii sînt de acord : că există mii de anestezii generale cu hiperventilație și niciodată nu au apărut efecte secundare negative clinic. Avantajele metodei sînt incontestabile (cel puțin în chirurgia creierului) : 1) Diminuă mult nevoia de droguri anestezice. 2) Reduce semnificativ presiunea intracraniană prin vasoconstricție a vaselor cerebrale (reduce conținutul intracranian). 3) Dă un cîmp chirurgical excelent. 4) Contracarează efectul vasodilatator cerebral al agenților volatili (fluothan, metoxifluran, tricloretilen).

Scanned with OKEN Scanner

Jennett şi colab. (1969) stabilesc că hiperventilaţia face parte din tehnica de anestezie neurochirurgicală a ultimului deceniu. Metoda a înlăturat utilizarea procedurilor de deshidratare intraoperatorie a creierului cu substanţe hipertone. În ceea ce ne priveşte, aşa cum am afirmat la început, continuăm să folosim respiraţia controlată cu presiuni expiratorii negative şi un grad important de hiperventilare a bolnavului. Tehnica ţine seama de corectarea neajunsurilor expuse mai sus. Reglarea presiunilor, a timpilor respiratori, un minut-volum între 10 l/minut — 11 l/minut cu pCO_2 uşor deasupra valorii de 25 mm Hg evită consecinţele teoretice ale unei hiperventilaţii severe. Prudenţa cere controlul *p*H-ului sanguin, pCO_2 sau măcar a gazului expirat. Se poate pune astfel în evidenţă orice modificare periculoasă spre evitarea lor.

21.5.10. **Selecţionarea drogurilor anestezice.** Alegerea substanţelor, ca şi a tehnicii de anestezie este determinată de date venite din partea bolnavului, a particularităţii actului chirurgical ca şi de caracteristicile drogurilor respective. Într-un examen preoperator minuţios al bolnavului (anamnestic, clinic, explorări de laborator şi a rezervelor funcţionale) se stabileşte o primă selecţie a drogurilor şi eventuala corectare (dacă este posibilă) a deficienţelor prezentate de pacient. A 2-a selecţie ţine seama de bolnavul cu proces expansiv intracranian, de prezenţa şi gradul de dezvoltare a sindromului de hipertensiune intracraniană. Se insistă anamnestic pe semnele clinice de sindrom de hipertensiune intracraniană şi se citeşte examenul de fund de ochi. În ceea ce priveşte alegerea substanţelor mai ţinem seama de capacitatea lor de a nu deprima puternic funcţiile vegetative mai ales circulator şi eventualitatea asocierii pierderilor mari de sînge. Substanţa să aibă acţiune de scurtă durată pentru a nu persista în perioada postoperatorie. Din punct de vedere al actului chirurgical selecţia cere droguri neexplozive şi care să creeze condiţiile ideale în plagă : să diminue sîngerarea în cîmpul operator şi incidenţa edemului cerebral. De asemenea, să permită colaborarea imediată cu bolnavul în postoperator.

Date despre substanţele folosite de rutină :

Anestezice solubile barbiturice — Tiopenthalul. Îl folosim în doză mică de inducţie ; astfel nu-şi poate exercita acţiunea deprimantă respiratorie (fiind urmat de intubaţie şi respiraţie controlată). Lipsa reinjectării tiopenthalului evită persistenţa acţiunii lui în perioada postoperatorie (fenomenul de redistribuire). Are avantajul de a nu creşte presiunea intracraniană şi reduce consumul de O_2 al ţesutului nervos. Scade fluxul sanguin cerebral.

Anestezice solubile nebarbiturice (hidroxidion) — Viadril-Presuen. Steroizi narcotici, i-am folosit pentru inducţiile în care există contraindicaţie de substanţe barbiturice. Doze de 10—20 mg/kg au efecte cardio-respiratorii minore, deprimare bruscă a reflexelor faringo-traheale, deci toleranţă bună a sondei endotraheale. Nu este maniabil.

Anestezice gazoase — N_2O foarte mult folosit pentru calitatea sa analgetică. Nu este inflamabil şi nici explozibil. Nu este toxic. Are eliminare rapidă, deci trezirea este rapidă ; stabilitate a sistemului cardiovascular. Nu influenţează presiunea intracraniană.

Anestezice volatile. Cel mai mult folosite sînt : fluotanul, metoxifluranul şi tricloretilenul.

Scanned with OKEN Scanner

În concluzie, în anestezia generală, pentru procese expansive intracraniene, factorul important îl constituie realizarea unei ventilații ideale a bolnavului. La aceasta se adaugă o asociere de droguri anestezice (alese cu exigență) menite să asigure hipnoza, analgezia optimă, o relaxare musculară adecvată ca și protecția antișoc. Problema nu este atît de simplă, ținînd seama de : lipsa premedicației, nivelul superficial de anestezie, necesitatea tolerării fără nici un incident a sondei endotraheale, crearea de condiții optime pentru ventilația mecanică a bolnavului care, în schimb, nu are nevoie de laxare musculară în cursul actului operator. Dificultățile acestea sînt supleate de o tehnică corectă de anestezie.

Tehnica anesteziei cu fluothan (halotan). Bolnavul nu primește premedicație. Inducția începe cu administrarea de atropină 0,5 mg intravenos. După 2—3′ se injectează un tiobarbituric (de obicei pentothal) în doze medii de 5 mg/kg/corp și diluție 2,5% ; viteza de injectare 30—50″. Se preferă inducție cu barbituric intravenos, pentru că în absența premedicației rămîne inducția cea mai rapidă și cea mai plăcută pentru bolnav. Se ventilează bolnavul cu O_2 pe mască la debit mare și cu valva deschisă.

Se procedează apoi la intubarea orotraheală sub relaxare de succinylcholină (doza medie 1 mg/kg/corp). Pentru a evita creșterea tranzitorie a tensiunii intracraniene prin fasciculațiile musculaturii se recomandă injectarea succinylcholinei într-o doză minimă (0,08 mg/kg/corp) de D.T.C. (aproximativ 5 mg). Nu se modifică după această tehnică în mod semnificativ intervalul de timp necesar intubației (Hey, 1973). Sub laringoscopie se pulverizează corzile și glota cu 6 ml xilină 2% pentru anestezie topică ; durata de acțiune a anesteziculuí local, de 2 h—2 $h^1/_2$, este aproximativ egală cu un timp operator mediu. Se introduce sonda endotraheală (obligatoriu flexometalică sau de tip protex) și se conectează bolnavul la respirator, care-i asigură un minut-volum expirator de 10—11 l/minut, 6 l/minut N_2O + 5 l/minut O_2. Imediat după dispariția efectului succinylcholinei se injectează un miorelaxant nedepolarizant în doza apneizantă (D.T.C. 30 mg sau 1 g, galamină 80 mg, alcuroniu 15 mg). Se deschide apoi vaporizorul și se începe administrarea fluothanului. Menținerea anesteziei se face cu fluothan, 0,5%—1%, N_2O + O_2 50%. Sistem anestezic fără reinhalare de CO_2 (flux 11 l/minut) sau cu reinhalare parțială, circuit filtrant *(Sword)*, cu absorbție (aceasta din urmă se preferă fiind mai economic), cu debite de 7—8 l/minut. Respirația controlată cu presiuni expiratorii negative și hiperventilație (M.V. = 10 l/minut — 11 l/minut) CO_2 în aer alveolar 3,5% — pCO_2 în jur de 25 mm Hg. Vaporizor calibrat (vapor-fluotec). Respirator tip : Engstrom (Narcorespiromat R.P.R.).

Gradul important de hiperventilare a pacientului, potențează drogurile anestezice și pe toată durata anesteziei nu mai este necesară reinjectarea lor (nici chiar a relaxantelor) nici creșterea concentrației în anestezic volatil. Trezirea este rapidă, în 10—15 minute după închiderea vaporizorului și fără incidențe.

La sfîrșitul intervenției bolnavul răspunde corect la stimuli verbali. Nu există în postoperatorul imediat nici un drog în exces.

Reluarea respirației spontane se face gradat (oprind respiratorul mecanic cu 10′ înainte de sfîrșitul anesteziei), scăzînd minut-volumul

Scanned with OKEN Scanner

și asistînd respirația pînă atinge valori normale (urmărite pe gazometru). Nu folosim metode de stimulare a centrului respirator prin manevre care cresc concentrația CO_2 (închiderea calcei sodate în cazul unui sistem cu reinhalare) sau administrarea de CO_2 5% în gazele inspirate. Sînt contraindicate în prezența sindromului de hipertensiune intracraniană.

21.5.11. **Variante de tehnică de inducție și menținere a anesteziei.** Date culese din examenul preoperator al bolnavului pot contraindica drogurile folosite în tehnica descrisă mai sus. Schimbînd drogurile sau tehnica de administrare, apar diverse variante.

Varianta de inducție. La bolnavii cu contraindicații de folosire a barbituricelor (anemici, tumori hipofizare, porfirie) și cu un sindrom nemanifest de hipertensiune intracraniană, procedăm la inducția inhalatorie cu fluothan/atropină pe mască și O_2 peste 4 l/minut cu circuit cu reinhalare și absorbant. Bolnavul respiră spontan. Concentrațiile de fluothan în inducție merg progresiv pînă la 4% (concentrația eficace).

Avantajele : este rapidă (4′—5′) și relativ plăcută, este neiritantă pe mucoasele căilor aeriene superioare (dacă se crește progresiv concentrația/drogului). Se poate evita faza de excitație. Nu dă niciodată spasm glotic și dă o bună relaxare a mandibulei. Se poate intuba bolnavul și numai sub anestezie topică laringiană cu xilină.

S-au mai folosit în mod sporadic inducții cu : steroid narcotic și Gama OH. Steroid narcotic (hidroxidin) : după atropinizare prealabilă se injectează intravenos, rapid (30″) și în vână groasă steroid narcotic în doză de 10—20 mg/kg/corp : dizolvat în novocaină 1% și injectat rapid. Nu am avut nici un incident de iritație venoasă. Gama OH este folosit în doză de 70 mg/kg/corp. Aceste două forme de inducție nu au conferit avantaje deosebite. Se folosesc numai în contraindicațiile la barbituric. Altă formă de inducție este cea N.L.A.

Alte scheme de menținere a anesteziei. Anestezia pivot (L i t a r c e k, 1971) cu metoxifluran. Inducția este ca pentru cea cu fluothan (atropină, pentothal, succinylcholină și anestezie topică cu xilină pentru laringe). După injectarea curarei de lungă acțiune (D.T.C., galamină etc.) se începe administrarea pentranului timp de 8′—10′ ; pentru stabilizarea unei concentrații anestezice în sînge se dau concentrații de 1,5%—2%. Concentrația crește progresiv pentru a evita iritația mucoasei căilor aeriene superioare. După acest interval de timp se scade concentrația drogurilor la 0,5%—0,3% pentru acțiunea analgetică.

Se asociază cu N_2O + O_2 date în debite largi, 6 l/minut și, respectiv, 1 l/minut, în circuit fără reinhalare de CO_2 sau 4 l/minut N_2O și 3 l/minut O_2 în circuit cu reinhalare parțială și absorbție de CO_2. Ventilația controlată mecanic și hiperventilație (minut-volumul = 10—11 l/minut). Vaporizorul calibrat pentec sau pentomatic vaporizor (la aceasta din urmă concentrația în vapori anestezici nu este modificată nici în variațiile de presiune din circuit date de respiratorul mecanic) este plasat în afara circuitului. În condițiile acestea nu se riscă niciodată supradozajul drogului anestezic. Pentru ca bolnavul să se trezească odată cu sfîrșitul operației se întrerupe administrarea metoxifluranului cu aproximativ 20′ înainte. Eliminarea sa este mult ușurată de folosirea sistemului fără reinhalare și de o ventilație adecvată. Revenirea va fi fără incidente (agitație, vomă) și imediată. Anestezia este pivot cu triclor-

Scanned with OKEN Scanner

etilen (trilen) ; inducţia rămîne aceeaşi. După intubare şi administrarea curarelor de lungă acţiune se deschide vaporizorul de trilen. Pentru primele 30′ concentraţia se menţine 1% iar în continuare 0,4—0,5% în vaporizor calibrat (O.M.V.) şi situat în afara circuitului. Se poate da şi pe vaporizor calibrat pentru eter dietilic urmărindu-se clinic nivelul cel mai superficial de anestezie (trilen în concentraţie analgetică). Circuitul va fi întotdeauna semideschis, avînd în vedere incompatibilitatea sa cu calcea sodată. Se folosesc tot volume mari de gaze şi anume N_2O 6 l — O_2 5 l/minut, ventilaţie mecanică, respirator pe Engstrom, R.P.R.

Închiderea vaporizorului cu 20′—30′ înainte de sfîrşitul intervenţiei, dozele foarte mici administrate şi eventual spălarea de anestezic la sfîrşitul anesteziei fac ca bolnavul să se trezească la timp.

În ceea ce priveşte tehnicile particulare ca : electroanestezia, acupunctura sau hipnoza, acestea nu ni se par a intra în discuţie (cu toate că sînt recomandate de unii autori pentru operaţii neurochirurgicale) pentru simplul motiv că nu asigură libertatea căilor aeriene şi ventilaţia corectă la bolnavii puşi în condiţii de operaţie cu mare risc chirurgical şi anestezic.

Metode adjuvante speciale în anestezia proceselor expansive intracraniene sînt : hipotensiunea controlată şi hipotermia indusă.

Hipotensiunea controlată (deliberată). Metodele intrate în practica curentă folosesc 2 tehnici. Prima categorie foloseşte substanţele ganglioblocante asociate cu anestezie generală volatilă, a doua tehnică foloseşte aprofundarea unei anestezii generale cu fluothan. Principiul metodei folosirii substanţelor ganglioblocante cu acţiune hipotensoare de scurtă durată se bazează pe proprietăţile unor substanţe de a bloca transmisia impulsurilor nervoase la nivelul ganglionilor vegetativi. Rezultă o paralizie a vasoconstrictorilor cu dilatare arteriolară şi uşoară depresiune a reflexelor cardio-vasculare. Consecinţa este hipotensiunea arterială. Cea mai folosită substanţă din acest grup rămîne arfonadul pentru maniabilitatea sa (efect hipotensor şi reversibilitatea promptă). La pentamentonium şi hexamentonium s-a renunţat tocmai din lipsa acestei calităţi.

Tehnica propriu-zisă : Anestezia este indusă în mod obişnuit (atropină, pentothal, succinylcholină) şi bolnavul este intubat orotraheal. Menţinerea anesteziei se face cu ajutorul unui anestezic volatil (trilenfluotan, netoxifluoran) în asociaţie cu N_2O şi O_2.

Ventilaţia controlată cu un grad moderat de hiperventilaţie (sînt autori care menţin respiraţia spontană ca mijloc de control în timpul prăbuşirii tensionale) : bolnavul este aşezat pe masă în poziţia cerută de actul chirurgical cu capul mai ridicat cu 5°—10° faţă de orizontală (drenaj în vasoplegie spre extremităţile inferioare). Partea mesei de operaţie care susţine picioarele trebuie să fie mobilă. Se asigură apoi două căi de perfuzie (ultimele două amănunte sînt importante), dînd posibilităţile de compensare a unui răspuns hipotensiv exagerat : controlul postural şi umplerea patului vascular lărgit. Un alt gest de prudenţă cere monitorizare T.A., pulsului, EKG şi presiunii venoase centrale. Administrarea arfonadului se face numai cu cîteva minute înaintea timpului operator care presupune sîngerarea şi se menţine pe toată această perioadă (cliparea anevrismului, ablaţia meningiomului etc.). Diluţia drogului este de 0,1% (1 mg/1 ml) — 1 flacon de arfonad de

Scanned with OKEN Scanner

250 mg în 250 ml de ser glucozat izoton. Se perfuzează continuu substanţa ganglioblocantă pînă la obţinerea gradului de hipotensiune arterială dorită (în jur de 70 mm Hg). Acţiunea trebuie să se instaleze rapid (5′), iar apoi scăzînd ritmul de perfuzie menţinem cifra constantă. După un timp mai îndelungat de perfuzie, frecvenţa picăturilor trebuie din nou crescută pentru că apar fenomene de fibrilaţie (Kahn, Leny, Kern, 1968). Oprirea administrării arfonadului face ca T.A. să revină la normal în următoarele 5—10 minute. Se aşteaptă pentru închiderea durei ca valorile T.A. să atingă 100 mm Hg, aceasta pentru a fi sigur că hemostaza este bună. Mai există o tehnică care foloseşte arfonadul în doze fracţionate injectate direct intravenos (Kilduff, 1954). Avantajul acestei metode constă într-o doză totală de drog foarte mică dar este mai riscantă decît precedenta pentru că există răspunsuri individuale foarte variate la acest drog (doze foarte mici cu răsunet foarte mare, şi invers). Există chiar rezistenţă faţă de drog. În momentul operator care cere coborîrea tensiunii arteriale se trece la creşterea concentraţiei anesteziculuí volatil pînă la obţinerea efectului scontat. Halothanul se pare că deprimă şi mecanismul vasomotor central reducînd numărul impulsurilor tonice vaso-motorii descendente. Ideală rămîne folosirea unei anestezii generale cu flotan în cadrul căreia hipotensiunea arterială se obţine cu ajutorul substanţelor ganglioblocante (arfonadului).

Pericolul cel mai mare la care este supus bolnavul sub hipotensiune controlată este T.A. sub nivelul dorit şi pericolul hipoxiei cerebrale (semnele clinice de prăbuşire tensională) ; Jenkins 1969 descrie semnele cerebrale : vasele din creier devin mai întunecate, creierul ia o consistenţă păstoasă şi creşte sîngerarea venoasă ; semnele cardiace sînt : bradicardia şi subdenivelarea segmentului S—T pe EKG ; dacă respiraţia este spontană apare încetinirea ritmului respirator pînă la apnee. În aceste situaţii vom opri imediat administrarea arfonadului şi vom închide vaporizorul de fluotan, ridicarea picioarelor bolnavului deasupra planului orizontal, umplerea rapidă a patului circulator cu sînge sau substanţe macromoleculare. Nu am folosit niciodată substanţe vasopresoare pentru că răspunsul bolnavului la aceste manevre este prompt şi revenirea tensională la valori normale rapidă.

Complicaţiile datorite hipotensiunii, justifică avantajele metodei. Foarte multe operaţii pe tumori cerebrale pot fi efectuate în condiţiile de anestezie obişnuită dacă este însoţită de hiperventilaţia şi cu corectări de postură. Hipotensiunea controlată îşi mai găseşte azi indicaţia numai în malformaţii vasculare, anevrisme gigante sau anevrisme de comunicantă anterioară unde, prin diminuarea turgescenţei vaselor, ameliorează condiţiile operatorii.

Este adevărat că prin administrarea substanţelor ganglioblocante se obţine şi o coborîre a presiunii intracraniene dar nu am indicat-o niciodată numai în acest scop.

Hipotermia indusă constă în expunerea la rece a unui bolnav sub anestezie generală. Aceasta aduce aici o nouă componentă faţă de celelalte devenite clasice (hipnoză, analgezie, relaxare şi protecţie antişoc) şi anume, calitatea de a înlătura reflexul de apărare la frig prin deprimarea centrului de termoreglare din hipotalamus (blochează frisonul).

Scanned with OKEN Scanner

În plus, favorizează pierderea de căldură prin vasodilatația vaselor cutanate care însoțește anestezia. Două sînt anestezicele volatile mai frecvent folosite : eterul dietilic și fluothanul. Tehnica anesteziei este cea obișnuită. Respirația este tot timpul controlată cu hiperventilație. Este preferabil de menținut un pH spre zona alcalină pentru a diminua riscul aritmiilor cardiace. Curarizarea este mai puțin indicată în condițiile hipotermiei, pentru că la încălzirea bolnavului se produce o recurarizare cerînd folosirea de doze mari de neostigminã. Se monitorizează temperatura cu termometrul electric plasat nazofaringial, aceasta dînd temperatura cea mai apropiată de a creierului, deoarece în hipotermie organismul prezintă grade de răcire foarte variate. Se mai poate monitoriza temperatura esofagiană, rectală și a pielii peretelui abdominal. Se înregistrează continuu T.A., EKG. Pentru perfuzie se cateterizează o venă și se administrează soluții de glucoză hipotone (2,5%) pentru a nu aduce un plus de glucoză peste hiperglicemia care rezultă din lipsa de folosire a glucozei. Se procedează apoi la inducerea hipotermiei. Răcirea suprafeței corpului se poate face prin mai multe procedee : 1) scufundarea bolnavului (în afara capului și gîtului) într-o baie de apă rece (temperatura apei 12—15°C) ; 2) învelirea bolnavului cu o saltea de plastic prin care circulă apă rece cam de aceeași temperatură (temperaturi mai joase pot da vasoconstricție și încetinirea procesului de răcire) ; 3) stropirea suprafeței corpului cu jet de apă amestecată cu alcool și creșterea evaporării cu ajutorul ventilatoarelor ; 4) aplicarea de pungi de gheață pe toată suprafața corpului cu excepția zonei precordiale ; 5) metoda camerelor de răcire prin care circulă curenți de aer reci (F o r e s t e r, 1962). Cea mai comodă rămîne folosirea saltelei de plastic cu circulația de lichid la temperatură reglabilă. Citirea temperaturii se face din 5 în 5′. După aproximativ 10—20′ temperatura începe să coboare aproximativ 0,5—1°C la fiecare 10′. Dacă anestezia este bună pielea este în vasodilatație iar suprafața pe care se aplică răcirea devine roșie aprinsă. Paloarea arată iminența frisonului. Un frison incipient poate fi decelat și pe EKG sau prin apariția unei hipertonii musculare. În condiții obișnuite, după 30—45′ temperatura în esofag ajunge la 32°C, cînd răcirea trebuie întreruptă. Bolnavul este dus pe masa de operație, temperatura continuînd să coboare și după întreruperea procesului activ de răcire pînă atinge cifra de 29—28°C (cifră scontată). Acesta pentru că sîngele mai cald din profunzime perfuzînd suprafața răcită anterior continuă să coboare temperatura organelor interne. Pentru ca coborîrea temperaturii să nu fie mai profundă decît am dorit-o se recomandă ca în salteaua de răcire apa care circulă acum să fie de 30°C (H u n t e r, 1964).

La temperatura de 28°C bolnavul este normal colorat, frecvența pulsului se instalează în jur de 40—50 bătăi pe minut. T.A. 70—80 mm Hg (în raport și cu profunzimea anesteziei). Respirația rămîne controlată astfel ar trebui să diminue treptat, să devină periodică pînă la stop respirator. Creierul, ușor colabat, este în condiții optime operatorii. După terminarea momentului chirurgical care a necesitat hipotermizarea se trece la reîncălzirea treptată a bolnavului. Aceasta se poate face activ (circulația de apă încălzită la 42°C prin salteaua de plastic) sau pasiv, ducînd bolnavul la pat, învelit bine pentru ca revenirea să se facă singură, lent, la temperatura anterioară.

Scanned with OKEN Scanner

Aplicarea de căldură direct pe piele poate provoca arsuri grave.

Durata medie a hipotermiei este 12 ore. În metoda descrisă substanța volatilă folosită este fluothanul. Folosirea eterului prezintă unele avantaje : este ieftin (fapt care contează, fiind administrat în sistem fără reinhalare) ; 2) are acțiunea inhibitoare puternică pe sistem nervos central ; 3) nu are acțiune deprimantă pe cord ; 4) crește termoliza prin vasodilatație periferică puternică ca și prin inhibarea centrului de termoreglare ; 5) are marje de securitate mare. Faptul că este explozibil nu are importanță fiind administrat înaintea actului chirurgical și într-o încăpere alăturată. Dar eterul are efect hiperglicemiant și, mobilizînd glicogenul hepatic printr-un mecanism simpatic, dă hemoconcentrație : scade trombocitele și protrombinele. Hipotermia este la rîndul ei hiperglicemiantă, prin slaba utilizare a glucozei de către țesuturi ; scade trombocitele prin fenomene de sechestrare ; crește viscozitatea sîngelui ; modifică procesul de coagulare. Pentru aceste considerente este de preferat folosirea fluothanului în hipotermie.

BIBLIOGRAFIE

Andersen N. — *Brit. J. Anaesth.*, 1962, 34, 363 ; Arseni C., Constantinescu Al. — Hipertensiunea intracraniană, Ed. Academiei, București, 1972 ; Arseni C., Oprescu I. — Traumatologia cranio-cerebrală, Ed. medicală, București, 1972 ; Ballantine R. I. W., Jackson I. A. — A practice of general anaesthesia for neurosurgery, Churchill (J. and A.) Ltd., Londra, 1960 ; Bering E. A. Jr., Taren J. A., McMuray J. D., Bernhard W. F. — *Surg. Gynec. Obstet.*, 1956, 102, 144 ; Bollen A. R. — *Brit. J. Anaesth.*, 1962, 34, 890 ; Bonvallet M. Hugelin A., Delly I. — *J. Phisiol.* (Paris), 1956, 48, 403 ; Evans F. T., Gray T. C. — General Anaesthesia, vol. 2, 2nd edition, Butterworth and Co. (Publishers) Ltd., Londra, 1965 ; Finerty F. A., Giullandean R. L., Fazekas J. F. — Cardiac and cerebral hemodynamics in drug induced postural collapse ; Forester A. C. — Personal communication, 1962, citat de Hunter ; Geddes T. C., Gray T. C. — *Lancet*, 1959, 2, 4 ; Gilbert R. G. B., Brindle J. F., Galindo A. — *Int. Anaesth. Clin.*, 1966, 4, 713 ; Hey V. M. F. — *Anaesthesia*, 1973, *28*, 1, 32 ; Hunter A. R. — *Proc. roy. Soc. Med.*, 1960, 53, 365 ; Hunter A. R. — Neurosurgical Anaesthesia, Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford, 1964 ; Jennett B. W., Barker J., Fitch W., McDowall D. G. — *Lancet*, 1969, 61, 64 ; Jenkins C. L. — General anesthesia and the central nervous system. The Williams and Wilkins Company. Baltimore, 1969 ; Kahn M., Levy N., Keren E. R. — *Cah. Anaesth.*, 1968, *16*, 3, 311 ; Kubiki S. — Corticographic devations in hypotension, Proc. World Congress Anaesth., Burgess Publishing Company, Mineapolis, 1955, 23 ; Litarczek G. — Anestezia modernă, monoanestezie sau asociație anestezică. Teză de doctorat, I.M.F. București, 1971 ; Marique Maguet N. — *Cah. Anesth.*, 1970, *18*, 2, 233 ; Morrice J. K. W. — *Electroenceph. Clin. Neurosphysiol.*, 1956, 8, 49 ; Mulhmannwell M. — *Cah. Anaesth.*, 1972, *20*, 1, 77 ; Pierce E. C., Lambertsen C. J., Deutsch S., Chase T. E., Linde H. W., Dripps R. D., Price H. L. — *J. Clin. Invest.*, 1962, 41, 1964 ;

Scanned with OKEN Scanner

Prior F. N. — *Anaesthesia*, 1972, 27, 4; Radiguet de la, Bataille P. — *Cah. Anaesth.*, 1971, *19*, 5, 581; Robinson I. S., Gray T. C. — *Brit. J. Anaesth.*, 1961, 33, 62; Roe R. B. — *Anaesthesia*, 1962; Rollanson W. N., Hough J. M. — *Brit. J. Anaesth.*, 1960 a, 32, 276; Virenque Ch. — *Cah. Anaesth.*, 1972, 20, 1, 105; Wood Smith E. G., Stewart H. C., Vickers M. D. — Drugs in anaesthetic practice, 3rd edition, Butterworth and Co. (Publishers) Ltd., Londra, 1968; Wollman H., Alexander S. C., Cohen P. J., Smith J. C., Chase P. E. — *Anaesthesiology*, 1965, 26, 329.

21.6. NEUROANESTEZIA LA COPIL

AURELIA GONȚEA

Un chirurg american spunea, referindu-se la chirurgia generală a copilului, că un chirurg pediatru este absolut necesar la copiii sub 2 ani, de dorit la cei între 2—5 ani, iar peste 5 ani copiii pot fi operați de orice chirurg. În neurochirurgia infantilă noi considerăm absolut necesar atît un chirurg cît și un anestezist specialist în probleme de pediatrie pentru că patologia și tratamentul acestor pacienți sînt deosebite de ale adultului. Neurochirurgia infantilă se extinde de la nou-născut pînă la vîrsta de 16 ani și ea are cîteva caracteristici de care trebuie ținut seama de rezolvarea problemelor anestezice.

a) Deși copii de toate vîrstele pot fi afectați, o mare parte din pacienți sînt copii sub 1 an. În statistică am avut (1960—1972) următoarele cazuri de copii operați sau investigați sub anestezie generală 0—1 an : 361 ; 1—5 ani : 466 ; 5—10 ani : 575 ; 10—16 ani : 665.

b) Condițiile preoperatorii ale pacienților pot fi proaste ca urmare a unui traumatism cranio-cerebral, tumoră malignă avansată, infecție, malformații congenitale etc. Copilul poate prezenta un tablou clinic de comă, convulsii, insuficiență respiratorie, instalate acut în momentul cînd boala, evoluînd de mai mult timp, atinge un stadiu avansat.

c) Patologia infantilă se desfășoară adesea cu o simptomatologie generală nespecifică : febră, agitație sau prostrație. Diagnosticul diferențial este uneori dificil de pus.

d) Pozițiile operatorii reprezintă deseori un pericol pentru menținerea funcțiilor vitale satisfăcătoare. În decubit ventral pentru explorarea fosei cerebrale posterioare respirația poate fi stînjenită, deși intubația este, de regulă, efectuată corect. Hiperflexia capului poate provoca cudarea sau alunecarea sondei, iar compresiunea feței și a ochilor poate avea urmări neplăcute dacă nu se iau măsuri de protejare a lor. Poziția șezîndă folosită de unele clinici în explorarea fosei posterioare prezintă un pericol și mai mare, acela al hipotensiunii și emboliei gazoase.

e) Volumul mic al pacientului, faptul că de cele mai multe ori regiunea operatorie este capul, cere anestezistului efort și imaginație pentru găsirea metodelor de a păstra contact și control cît mai bun cu pacientul, respectînd sterilitatea cîmpului operator și ușurînd pe cît posibil munca chirurgului.

Scanned with OKEN Scanner

f) Faptul că intervențiile chirurgicale sînt de multe ori de lungă durată, factori minori pot duce la complicații serioase, dacă depistarea și corectarea lor nu se face la timp.

g) Pierderile de sînge pot fi mari și înlocuirea lor imediată și exactă este una din condițiile esențiale ale neurochirurgiei infantile.

h) Folosirea electrocauterului în timpul intervențiilor impune limitarea substanțelor anestezice, folosindu-se doar cele neinflamabile și neexplozibile.

i) În folosirea substanțelor anestezice în neurochirurgie trebuie să se țină seama de efectul lor dăunător asupra circulației cerebrale și presiunii intracraniene.

j) Uneori evoluția postoperatorie este complicată de tulburări respiratorii și întîrzierea revenirii la starea de cunoștință, cînd intervenția a fost în vecinătatea trunchiului cerebral. Traheostomia, care uneori se cere efectuată, ridică și ea probleme deosebite la copii.

k) Revenirea din anestezie trebuie făcută în sala de operație pentru ca chirurgul să poată aprecia urmările neurologice ale intervenției.

l) Trebuie subliniat faptul că mai mult decît oricare domeniu al chirurgiei colaborarea strînsă între chirurg și anestezist se pune ca o condiție „sine qua non" în asigurarea beneficiului maxim pentru pacient.

21.6.1. **Evaluarea preoperatorie și corectarea disfuncțiilor.** De obicei anestezistul examinează pacientul în ziua precedentă operației, dar este bine ca în cazurile cu probleme speciale să urmărească pacientul 2—3 zile, timp în care să corecteze pe cît este posibil dezechilibrele existente. În evaluarea preoperatorie ne interesează următoarele aspecte :

1. *Vîrsta pacientului* care cu cît este mai mică, cu atît problemele de anestezie sînt mai dificile. Afecțiunile neurochirurgicale la copiii sub 1 an cuprind : craniostenoza, hidrocefalia, meningomielocelul și meningoencefalocelul, tumori și anomalii vasculare (anevrism, angioame). Traumatismele craniocerebrale ale nou-născutului au drept cauză fie un traumatism obstetrical, fie căderi accidentale provocînd fractura și înfundarea unei părți a cutiei craniene, hematoame extra- și subdurale. Prematuritatea se însoțește totdeauna de un risc anestezic mai mare. La copiii mai mari afecțiunea inflamatorie care necesită intervenție chirurgicală este abcesul cerebral, de obicei reprezentînd extinderea infecției de la urechea medie, mastoidă sau sinusurile paranasale. Abcesul poate fi uneori asociat cu o afecțiune congenitală cardiacă sau poate fi secundar unei infecții piogenice pulmonare. Tumorile la copii, spre deosebire de cele ale adultului, au mai frecvent localizare subtentorială. La copiii pînă la 1 an se pot produce hidrocefalie și creșterea marcată a presiunii intracraniene. Cum tumorile fosei posterioare se dezvoltă în vecinătatea centrului respirator, tulburările respiratorii sînt frecvente.

2. Din *antecedentele personale* trebuie reținute infecțiile recente ale căilor respiratorii, astmul bronhic, existența alergiei la alimente, substanțe chimice, droguri. Terenul alergic și infecțiile repetate ale căilor respiratorii pot să favorizeze instalarea edemului glotic după intubație. Cunoscînd existența unor asemenea factori favorizanți anestezistul va lua măsuri de prevenire a edemului glotic : intubare atraumatică, alegerea unei sonde cît mai adecvată calibrului traheal, cît mai puține manevre de mișcare a capului care ar face ca sonda să lezeze

Scanned with OKEN Scanner

mucoasa traheală, administrarea de corticoizi local și parenteral cînd intubarea a fost de lungă durată și antibiotice parenteral pentru prevenirea infecției. Din terapia administrată înaintea operației ne interesează corticosteroizii, substanțele antidiabetice, antihipertensive și, în scopul existenței unor intervenții anterioare, trebuie cunoscute substanțele anestezice folosite, precum și reacțiile deosebite la administrarea lor. Datele pot fi culese din foile de observație anterioare sau retalarea părinților sau însoțitorilor. Coagulopatiile, miastenia și diabetul trebuie căutate nu numai în antecedentele pacientului ci și în cele heredocolaterale. Nu rareori copiii cu afecțiuni neurochirurgicale congenitale au și afecțiuni congenitale cardiace, digestive, renale sau endocrine, ceea ce mărește riscul operator și anestezic.

3. *Examenul fizic al bolnavului* cuprinde evaluarea funcțională a aparatelor și sistemelor și dezvoltarea generală a organismului în cadrul căreia greutatea corpului trebuie totdeauna cunoscută deoarece dozarea substanțelor la copii trebuie făcută pe unitatea de greutate corporală și nu după vîrstă. În cazul cînd malformațiile congenitale ale altor aparate și sisteme sînt excluse, în aprecierea clinică a bolnavului trebuie să se stabilească următoarele :

a) *Dezvoltarea psihomotorie*. Acest lucru este important pentru că, spre exemplu, un copil oligofren cu care anestezistul nu poate colabora poate face dificilă inducția unei anestezii. Starea psihoemoțională a copilului impune uneori alegerea substanței anestezice și a metodei de inducere a anesteziei ; copii mai mari și conștienți deseori preferă înțepătura unui ac în locul măștii, sau invers, fapt de care anestezistul trebuie să țină seama mai ales cînd pacientul are experiențe precedente în acest sens. Contactul anestezistului cu copilul, cel puțin odată înaintea operației și o discuție bine dirijată (în cazul copiilor conștienți) prin care să cîștige încrederea lui este utilă nu numai pentru ușurarea manevrelor de inducere a anesteziei, dar are și un rol psiho-profilactic.

b) *Sistemul musculo-scheletal* poate prezenta uneori modificări cum ar fi contracturi și retracții, plăgi și atrofii musculare, situații care ridică în fața anestezistului probleme ca : dificultatea în puncționarea unei vene, alegerea relaxantelor musculare, poziționare etc.

c) *Aparatul respirator* trebuie riguros examinat clinic și radiologic. Buna sa funcționare este esențială pentru asigurarea oxigenării tisulare și menținerea echilibrului acido-bazic. La nou-născut și copiii pînă la 6—8 ani există deosebiri anatomice și funcționale față de adult și detectarea situațiilor patologice se poate face numai cunoscînd cîteva noțiuni de fiziologie normală. Capacitatea respiratorie și ventilația alveolară depind de frecvența respiratorie, volumul curent și de volumul spațiului mort la care, în condițiile anesteziei, se adaugă și spațiul mort mecanic (mască, tuburi). Spațiul mort anatomic este relativ constant din copilărie pînă la vîrsta adultă și el este aproximativ de 2 ml/kg/corp. Raportul $\frac{\text{spațiu mort}}{\text{volum curent}} = 0{,}3$, așa încît volumul curent normal poate fi aproximativ de 6 ml/kg/corp. Minut-volumul reprezintă produsul dintre volumul curent și frecvența respiratorie. Deci M. vol. (ml) = Frecv. respiratorie × Vol. curent. Tahipnea reduce ventilația alveolară chiar dacă minut-volumul rămîne același. Aproape toate anestezicile puternice

Scanned with OKEN Scanner

deprimă centrul respirator și reduc volumul curent în respirație spontană. Spre exemplu, un copil de 1 an cîntărind 9 kg va avea un spațiu mort fiziologic de aproximativ 20 ml și un volum curent de 60 ml. Presupunînd că frecvența lui respiratorie este de 40 resp./minut, va avea o ventilație de 2 400 ml/minut. Dar ventilația alveolară efectivă este 2 400—800 (volumul spațiului mort pe minut), adică de 1 600 ml/minut. În timpul anesteziei acești parametri se pot modifica. Spațiul mort rămîne același (20 ml), volumul curent este diminuat, să zicem la 40 ml, iar frecvența respiratorie poate crește la 50 resp./minut. În aceste condiții, știind că min. volumul = vol. curent × frecv. respiratorie, vom avea : min. vol. = 40 × 50 = 2 000 ml. Ventilația efectivă (min. volum — spațiu mort/minut) va deveni 2 000 ml — 1 000 ml = 1 000 ml/minut. Situația devine și mai rea atunci cînd folosim o mască necorespunzătoare ; pentru indicarea anesteziei se adaugă un spațiu mort mecanic la cel anatomic existent, reducînd și mai mult ventilația alveolară efectivă. Folosirea sondei endotraheale reduce spațiul mort anatomic la aproximativ jumătate. Cunoașterea parametrilor normali ai respirației este importantă pentru stabilirea debitului de oxigen în respirația controlată. Uneori la examenul clinic se descoperă semne de insuficiență respiratorie. Copiii cu obstrucție respiratorie cronică cauzată de hipertrofie amigdaliană sau țesut adenoid excesiv, pot prezenta „șanțul Harrison" care este înfundarea toracelui la nivelul inserției diafragmului pe toracele inferior. Copiii cu insuficiență respiratorie acută pot prezenta tiraj supra- și substernal și diminuarea amplitudinii mișcărilor respiratorii. Paralizia musculaturii intercostale sau abdominale poate împiedica ampleerea toracelui. Absența refluxului de tuse cu acumularea secrețiilor și obstrucția căilor respiratorii, ca și absența reflexului de deglutiție care favorizează aspirarea conținutului gastric și alimentar în arborele respirator duc la insuficiență respiratorie acută. Hipoventilația și acumularea secrețiilor bronhice au drept urmare retenție de CO_2 în sînge, evidențiată clinic prin : obnubilarea stării de cunoștință, tahipnee, tahicardie, hipertensiune arterială, facies vultuos, transpirație, febră. Evident un asemena bolnav necesită tratament de corecție a funcției respiratorii, cel puțin parțial, rezolvarea completă ținînd de actul chirurgical atunci cînd afecțiunea neurochirurgicală este cauza insuficienței respiratorii. Tratamentul cuprinde : aspirarea repetată a secrețiilor prin laringoscopie, tapotajul toracelui și poziția de decubit latero-ventral cu capul ușor decliv pentru ușurarea drenajului secrețiilor prin gravitație ; tuse activă provocată dar nu în cazurile cu hipertensiune intracraniană ; antibiotice parenteral și în aerosoli. Dacă aceste măsuri nu ameliorează funcția respiratorie traheostomia trebuie efectuată și respirația controlată, dacă frecvența și amplitudinea respirației rămîn reduse.

d) *Aparatul cardiocirculator* trebuie examinat atent, deoarece malformațiile cardiace sînt uneori asociate celor ale S.N.C. Anemia preoperatorie trebuie compensată cînd numărul hematiilor este sub 3,5 mil. Ht., sub 30% sau valoarea hemoglobinei sub 10 g%. Scăderea volumului sanguin și a numărului de eritrocite au drept consecință un aport insuficient de O_2 către țesuturi, creierul fiind organul cel mai sensibil la privarea de O_2. Frecvența cardiacă a copilului este diferită de cea a adultului, ea fiind cu atît mai mare cu cît copilul este mai mic.

Scanned with OKEN Scanner

La nou-născut frecvența de 140—150/min. este normală, la 2 ani frecvența cardiacă este 120/m pe cînd la adult alura normală este 70/minut. Tensiunea arterială a nou-născutului este în jur de 80/40 mm Hg ; la 1 an 100/60 mm Hg iar la copilul peste 5 ani T.A. = 120/60 mm Hg. Volumul sanguin al copilului este estimat la aproximativ 80 ml/kg/corp. Copilul poate tolera pierderi de sînge pînă la 10% din volumul său sanguin, pierderile mai mari de 10% trebuind compensate prompt și cît mai exact.

Spre exemplu, la nou-născut volumul sanguin poate fi estimat la 300 ml cu tolerarea unei pierderi de 10%, adică 30 ml sînge. O pierdere de 50 ml sînge la nou-născut reprezintă echivalentul pierderii unui litru de sînge la un adult de 70 kg. Numărul normal de hematii este de 6 mil. la nou-născut iar la copilul peste 1 an 4—4,5 mil./mm^3. Valoarea normală a hemoglobinei este 18 g% la nou-născut, 12 g% la copilul peste 1 an și 15 g% la adult.

e) *Aparatul digestiv.* Infecțiile aparatului digestiv cu dereglarea aportului nutritiv și a tranzitului intestinal pot crea dezechilibre hidroelectrolitice și nutriționale care, pe cît posibil, trebuie tratate în perioada preoperatorie. Modificările în metabolismul hidroelectrolitic și nutrițional sînt mai prost tolerate la copil decît la adult. Greutatea corporală este unul din criteriile de apreciere a stării de nutriție. Pierderea a 1/10 din greutatea corpului înseamnă o mare subpondere, face copilul sensibil la infecții și scade capacitatea de vindecare în perioada postoperatorie. Toate substanțele administrate parenteral sau pe cale rectală trebuie calculate la greutatea reală a copilului și nu la cea ideală. Necesarul caloric la copilul pînă la un an este de 110 cal./kg corp/zi. După un an numărul de calorii necesar pe grupe de vîrstă este : 1—6 ani — 1 600 cal./zi ; 7—10 ani — 2 000 cal./zi ; 13—15 ani — 2 800 cal./zi ; adult 2 000—2 300 cal./zi. În alimentația copilului necesarul de proteine este mai mare cu cît vîrsta este mai mică și scade din copilărie spre vîrsta adultă : 1—3 ani — 3,5 g/kg/zi ; 3—5 ani 3 g/kg/zi ; 5—15 ani — 2 g/kg/zi ; 15—20 ani — 1,5 g/kg/zi ; peste 20 ani 1 g/kg/zi. Necesarul zilnic în hidrați de carbon este : nou-născut și sugar 12 g/kg/zi ; peste 1 an — 10 g/kg/zi ; adolescent 8 g/kg/zi. Un raport redus al hidraților de carbon duce la arderea grăsimilor organismului și apariția cetozei. Nu trebuie uitat că rezerva hepatică de glicogen permite o înfometare de max. 6—8 ore. Pe de altă parte supraîncărcarea cu zahăr poate produce o diureză osmotică periculoasă pentru copilul mic. Necesarul de grăsimi este variabil în funcție de vîrstă, el fiind mai mare la copilul mic, după cum reiese din următoarele date : 1—2 ani — 4,5 g/kg/zi ; 3—5 ani — 3 g/kg/zi ; 5—10 ani — 2,5g/kg/zi ; 10—15 ani — 2 g/kg/zi. Alimentația copilului trebuie să fie bine echilibrată în trofine, așa încît glucidele să acopere 50—60% ; proteinele 15—20% ; grăsimile 25—30%. Trebuie ținut seama de calitatea proteinelor și necesarul de aminoacizi esențiali asigurat. Nu trebuie uitat aportul de vitamina A, complexul B, vit. C, D, și vit. K în special importantă pentru sugari și copii subnutriți sau cu tulburări trofice de digestie la care sinteza intestinală a vitaminei K este deficitară. În primele 4 zile după naștere copilul are o hipoprotrombinemie fiziologică și orice intervenție efectuată în această scurtă perioadă necesită administrarea de vit. K. Aprecierea

Scanned with OKEN Scanner

stării hidroelectrolitice se face clinic și prin examene de laborator. Cantitatea totală de apă la copil este de 75—80% din greutatea corporală față de 60—65% la adult. Lichidul intracelular reprezintă 30—35% față de 40—45% la adult, iar lichidul extracelular este mai mare la copil (45—50%) față de adult (20—25%). Cu cît copilul este mai mic, cu atît pierderile de apă sînt mai mari datorită suprafeței corporale mai mare raportată la greutate decît a adultului, frecvență respiratorie mare, tranzit intestinal rapid, putere de concentrare renală scăzută. Copilul rezistă de 2 ori mai puțin decît adultul la restricție de apă. Necesarul de apă al unui copil normal în condiții obișnuite este : pînă la 3 luni — 150 ml/kg/zi ; 3 luni—1 an — 120 ml/kg/zi ; 1 an—2 ani — 100 ml/kg/zi ; 2—10 ani — 65—70 ml/kg/zi ; adult 50 ml/kg/zi. Aportul de apă necesar poate varia și în calculul lui trebuie ținut seama de : temperatura corpului, prezența transpirației excesive, volumul urinei, tranzit intestinal modificat, drenaj gastric, fistule etc. Conținutul sîngelui în electroliți este asemănător cu al adultului dar necesarul de ioni K^+ este de 2 ori mai mare decît al adultului, acesta avînd rol esențial în creșterea organismului. Diareea și vărsăturile sînt frecvente în patologia copilului și duc la pierderi mari de K^+ care se manifestă printr-un tablou clinic de adinamie contrastînd cu vioiciunea obișnuită a copilului. Abdomenul este balonat prin pareza intestinală. Apar modificări în trauseu EEG. În afară de K^+, Cl^- și Ca^{++}, pierderile de electroliți afectează de obicei organismul copilului realizînd o alcaloză metabolică. Cînd deficitul de Ca^{++} predomină tabloul clinic, copilul prezintă hiperexcitabilitate neuro-musculară cu exagerarea reflexelor, convulsii, crize de tetanie. Pierderile de apă și electroliți sînt adesea asociate cu predominanța uneia sau a celeilalte. Cînd pierderea de apă primează asupra pierderii de electroliți se realizează o deshidratare hipertonică, clinic manifestată prin : febră, agitație, sete. Cel mai frecvent întîlnit este dezechilibrul global de apă și electroliți : copilul este adinamic, febril, ochii înfundați în orbite, tegumente și mucoase uscate, extremități reci, pliul cutanat absent, puls frecvent și slab și tensiune arterială scăzută. Tratamentul de corecție al acestor stări trebuie făcut sub controlul *p*H-ului sanguin, al rezervei alcaline, electroliților sanguini și urinari. Trebuie ținut seama de faptul că necesarul de Na^+ și Cl^- este redus la copilul mic și rinichii sînt solicitați în procesul de reabsorbție așa încît încărcarea plasmei cu acești ioni duce la riscul edemelor. Echilibrul acido-bazic este foarte labil și în reglarea lui sînt implicați plămînul și rinichiul. Hiperpneea duce la alcaloză iar hipoventilația la acidoză respiratorie. În compensarea acidozei la copil trebuie ținut seama de faptul că volumul lichidului extracelular este peste 1/3 din greutatea copilului sub 2 ani și 1/3 la cel peste 2 ani. Spre exemplu, corectarea deficitului alcalin la un copil de 10 kg (deci sub 2 ani) se face în felul următor. Dacă în mod normal Na^+ sanguin este 142 mEq/l și volumul său extracelular este 1/3 din greutatea corporală, deci 3,3 l, la un deficit de 11 mEq/l (deci are un Na^+ Sang. = 131 mEq/l) zilnic se vor administra : 11 mEq Na $\times$ 3,3 = 36 mEq Na/zi. Aceasta pînă la aducerea N^+ sanguin la valoarea normală. Cînd pacientul nu ridică probleme speciale de reechilibrare examenele de laborator efectuate de rutină preoperator sînt : Hemograma sau Ht ; valoarea Hb ; Rx. pulmonar ; Ex. de urină (sumar).

Scanned with OKEN Scanner

21.6.2. **Premedicaţia.** Chiar în absenţa unei presiuni intracraniene crescute agenţii care deprimă respiraţia trebuie evitaţi în perioada preoperatorie. De asemenea, depresiunea respiratorie trebuie evitată cînd se intenţionează menţinerea respiraţiei spontane ca în explorarea fosei posterioare. Sedativele sînt contraindicate, chiar în doze care nu deprimă respiraţia, ele putînd modifica starea de cunoştinţă şi pretînd la confuzii cu privire la evoluţia bolii. Obişnuit, premedicaţia copiilor cu afecţiuni neurochirurgicale se reduce la atropină administrată 15 minute înaintea începerii inducţiei cu scopul de a diminua secreţiile şi a reduce reacţiile cardiovagale produse în cursul anesteziei. Dozele de atropină folosite de noi sînt : 0,2 mg pînă la 1 an ; 0,3 mg de la 2—5 ani ; 0,4 mg de la 6—12 ani ; 0,5 mg peste 12 ani. Calea de administrare este cea intravenoasă, atunci cînd o venă este deja accesibilă sau subcutanat împreună cu Hyason 100 u., atunci cînd puncţionarea venei este proiectată după inducţia anesteziei. Noi evităm scopolamina pentru că deprimă starea de cunoştinţă. Cînd copilul nu prezintă hipertensiune intracraniană se pot folosi în premedicaţie barbiturice în doze care nu deprimă respiraţia şi numai la copiii peste 1 an. Nembutalul pe cale orală sau rectală în doze de 4—6 mg/kg/corp nu deprimă respiraţia şi, împreună cu atropina, constituie o foarte bună premedicaţie pentru intervenţii pe coloană şi nervi periferici. La copii cu antecedente astmatice este indicată Prometazina, administrată în seara precedentă operaţiei în doze de : 6 mg pînă la 2 ani ; 8 mg de la 2—5 ani ; 12 mg de la 6—12 ani ; 25 mg peste 12 ani. Trebuie reţinut că în premedicaţia neurochirurgicală atropina este absolut necesară şi în intervenţiile de lungă durată, ea trebuind repetată la două ore după prima dată.

21.6.4. **Anestezia.** Este ştiut că în chirurgia generală o bună anestezie trebuie să asigure hipnoză, analgezie şi relaxare. În neurochirurgie este necesară o anestezie superficială cu bună tolerare a sondei iar relaxarea este necesară numai pentru controlarea respiraţiei. Ea trebuie să asigure condiţii în plus faţă de anestezia din celelalte specialităţi chirurgicale şi anume : *a)* regularizarea volumului creierului ; *b)* regularizarea presiunii intracraniene ; *c)* protecţia ţesutului nervos de ischemie ; *d)* pierderi de sînge minime prin modificarea fluxului sanguin cerebral. Cunoscînd acţiunea dăunătoare asupra creierului a modificărilor metabolice, anestezistul trebuie să evite hipercapnia, hipoxia, hipotensiunea marcată, creşterea presiunii venoase şi, implicit, a L.C.R. în toate fazele anesteziei ca şi în perioada postoperatorie.

Inducţia venoasă la copil este dificilă la cei mici, venele fiind uneori greu abordabile, iar cei mari adesea se opun puncţionării venei. Inducţia cea mai puţin nocivă pentru creierul cu modificări patologice este cea cu $N_2O + O_2$, folosind la început debite mari (6—8 vol. N_2O + 2 vol. O_2 timp de 2—3 minute) după care este posibilă puncţionarea venei. Debitul de gaze se reduce şi administrarea $N_2O + O_2$ se face în proporţii de 1 : 1. Se injectează pentothal în doză de 4 mg/kg/corp, succinilcholină 2 mg/kg/corp la copii pînă la 2 ani şi 1 mg/kg/corp peste 2 ani, apoi se intubează după efectuarea anesteziei topice cu xilină 2%, 1—3 ml. Cînd inducţia cu fluothan este preferată se recomandă hiperventilarea prealabilă a bolnavului pentru a diminua efectul vasodilatator al fluothanului în circulaţia cerebrală. În acest caz intubarea

Scanned with OKEN Scanner

este posibilă fără administrarea succinylcholinei, dar anestezia topică cu xilină este necesară. Inducţia cu fluothan la copii cere concentraţii mai mari decît la adult. Gregory şi colab. (1969) au arătat relaţia inversă dintre concentraţia minimă alveolară (M.A.C.) a fluothanului şi vîrstă, cea mai mare fiind la nou-născut şi cea mai mică la omul vîrstnic. El explică aceasta prin compoziţia diferită a creierului la vîrste diferite, şi anume, pe măsura înaintării în vîrstă scade densitatea celulară cerebrală, scade fluxul sanguin şi consumul de O_2. Copii cu hidrocefalie sînt foarte rezistenţi la fluothan şi ei necesită concentraţii foarte mari în inducţie. Este de preferat ca la aceştia inducţia să fie făcută cu $N_2O + O_2$ şi pentothal. Intubaţia la copil necesită cunoaşterea cîtorva diferenţe anatomice faţă de adult. La copilul pînă la 1 an laringele este la nivelul vertebrei C_4 şi, pe măsură ce copilul creşte, descinde, pentru a ajunge la adult la nivelul C_6. Deci curbura sondelor trebuie să fie mai mică cu cît copilul este mai mic altfel poate exercita presiune pe aria aritenoidiană a laringelui. Epiglota copilului este mai rigidă şi are forma unui V. La nivelul cricoidului cartilajul înconjoară laringele şi este cel mai îngust punct (aici se produce cel mai adesea edemul mucoasei). Pe un inel cricoidian de 4 mm diametru, 1 mm de edem reduce diametrul cu 75% pe cînd la un adult cu diametrul cricoidian de 20 mm, 1 mm de edem reduce diametrul doar cu 19%. O îngustare şi mai mare la acest nivel prezintă copiii cu craniostenoză la care intubarea este deseori dificilă, sonda netrecînd de acest punct şi necesită uneori măsuri de sonde cu mult mai mici decît cele corespunzătoare vîrstei. Mucoasa copiilor este mai puţin rezistentă la traume şi se cere deci mai multă blîndeţe la introducerea sondei. Este de preferat laringoscopul Miller cu lame drepte care permite o mai bună expunere a corzilor vocale fără presiune pe epiglotă. Intubaţia este necesară în majoritatea intervenţiilor neurochirurgicale, asigurînd o cale respiratorie liberă, nivel stabil al anesteziei inhalatorii, împiedică aspiraţia secreţiilor în arborele traheobronhic, descreşte spaţiul mort şi asigură posibilitatea asistării sau controlului respiraţiei. Intubaţia la copil nu este însă fără pericol şi complicaţiile sînt legate de : *a)* vîrstă (edemul mucoasei fiind mai frecvent cu cît copilul este mai mic) ; *b)* mărimea sondei (sondele supracalibrate pot provoca compresiuni iar cele subcalibrate insuficientă ventilare şi rezistenţă crescută în căile respiratorii) ; *c)* calitatea sondelor (sînt de preferat sondele din material plastic) ; *d)* durata intubaţiei (edemul este mai frecvent cu cît durata de menţinere a sondei traheale este mai lungă) ; *e)* manevrele de mişcare a capului şi sondei care pot duce la lezarea mucoasei ; *f)* infecţie şi iritaţie chimică a faringelui şi laringelui mai ales urmînd unor traume mecanice legate de intubare. O bună curăţire a sondelor şi lamelor de laringoscop reduce pericolul infecţiilor. Acestea se face prin spălare cu apă şi săpun, periaj pe dinăuntru şi pe dinafară, apoi se fierb timp de 5 minute sau se scufundă în soluţie de zefiran 1‰ timp de 30 min, după care se limpezesc foarte bine. După uscare, sondele şi lamele de laringoscop se păstrează în pungă de plastic. Folosirea sondelor armate în neurochirurgie este necesară cînd se operează în poziţii cu hiperflexia capului, ca în fosa posterioară. Cînd se operează în decubit dorsal sau laterodorsal sondele de material plastic sau cele Magill sînt absolut adecvate. Fixarea sondelor este deosebit de importantă. După apli-

Scanned with OKEN Scanner

carea cîtorva ture de leucoplast în jurul sondei, capetele se fixează pe faţă. Se introduce un sul de fașă în cavitatea bucală şi sonda se solidarizează la el cu cîteva ture de leucoplast *(fig. 30)*. Fașa are şi rolul de a absorbi secreţiile evitind umezirea leucoplastului şi desprinderea de pe faţă cu eventuala extubare.

Incidenţe şi complicaţii în timpul inducţiei. Hipotensiunea după administrarea pentothalului este evitată dacă se folosesc concentraţii mici de 2—2,5% şi injectarea se face lent. Cînd injectarea este făcută rapid în afară de hipotensiune se poate instala depresiune respiratorie sau spasm glotic. În acest caz pacientul va fi ventilat pe mască cu presiune pozitivă şi debit mare de oxigen timp de 1 min, după care se injectează succinylcholină şi se intubează. Uneori, după administrarea atropinei, se instalează tahicardie de lungă durată, situaţie în care regularitatea frecvenţei se obţine cu xilină injectată intravenos, lent, 2—4 ml soluţie 1%. Bradicardia şi hipotensiunea după administrarea succinylcholinei se tratează cu atropină 0,2—0,4 mg intravenos. Stopul cardiac în inducţia intravenoasă este complicaţia cea mai gravă dar ea este deosebit de rară la copiii fără antecedente cardiace, dacă dozele de barbituric sînt în limite corespunzătoare greutăţii corporale şi dacă administrarea succinylcholinei nu este contraindicată de o afecţiune musculară congenitală sau atrofii musculare cu durată mai lungă de 3—4 săptămîni. În aceste cazuri se pare că după administrarea succinylcholinei se eliberează din celula musculară cantităţi mari de K^+ care realizează nivele de potasiemie periculoase activităţii cardiace.

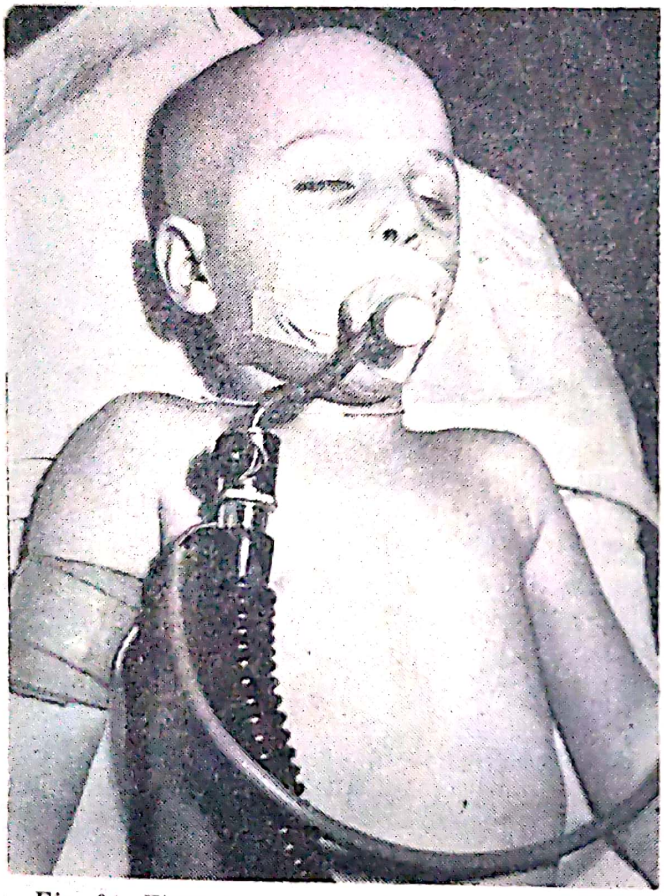


Fig. 30. Fixarea sondei cu leucoplast la copii.

Poziţionarea bolnavului trebuie făcută în prezenţa chirurgului şi a anestezistului în aşa fel încît să se asigure condiţia operatorie optimă fără stînjenirea respiraţiei sau circulaţiei. O atenţie deosebită se cere la hiperflexia capului, caz în care sonda se poate cuda sau orificiul ei se poate fixa în peretele traheei. Decubitul ventral necesită suspendarea bolnavului pe suluri în regiunea laterală a toracelui şi crestelor iliace. Circulaţia venoasă nu trebuie stînjenită şi în special jugularele trebuie controlate dacă sînt sau nu comprimate. Protecţia zonelor de sprijin cu suluri sau vată previne apariţia necrozei de compresiune a tegumen-

Scanned with OKEN Scanner

telor. Protejarea ochilor se face cu unguent oftalmic şi menţinerea pleoapelor închise cu bandă adezivă. Poziţia defectuoasă a membrelor şi compresiunea exercitată pe nervi cu traiect superficial pot duce la paralizii şi pareze ale unor nervi ca : sciatic, femuro-cutanat, radial, ulnar. Anestezistul trebuie să verifice plasarea plăcii electrocauterului în aşa fel încît să nu producă arsuri tegumentare. În fine, după completa poziţionare nu trebuie uitat un ultim control al permeabilităţii căilor respiratorii înainte de începerea operaţiei.

Menţinerea anesteziei. Din motive practice compuşii neinflamabili a căror acţiune poate fi rapid îndepărtată sînt astăzi acceptaţi în anestezia pentru neurochirurgie. $N_2O + O_2$ este rareori suficient şi de obicei sînt necesare concentraţii mici de halothan. Anestezia trebuie adîncită în timpul trepanării osului, tracţiunii pe dura bazală, artera meningee mijlocie, nervul spinosus şi ganglionul trigemen. În timpul operaţiei pe creier anestezia este menţinută superficială şi apoi din nou adîncită la închiderea durei şi scalpului. Este foarte importantă prevenirea tusei şi efortului la expir provocate de prezenţa sondei endotraheale, a secreţiilor, sau urmînd manevrelor de aspirare ale traheei. Pentru acest motiv, precum şi pentru asigurarea unei bune ventilaţii, se recomandă asocierea la anestezia superficială a relaxantelor musculare. Dintre tehnicile de menţinere a anesteziei sînt practicate ca bune rezultate în neurochirurgie :

1. Anestezia cu $N_2O + O_2$ (50%) şi concentraţii mici de fluothane (0,5—1%) şi hiperventilaţie cu asistarea sau controlul respiraţiei.

2. Anestezia echilibrată (balansată) cu $N_2O + O_2$ (50%), doze mici de barbiturice în administrări repetate şi un relaxant muscular. La copii se preferă d-tubocurarina în locul flaxedilului care are o acţiune tahicardizantă. Doza de curara este de 0,5 mg/kg/corp, iar reinjectările nu trebuie să depăşească 1/3 sau 1/4 din doza iniţială. Doza totală nu trebuie să depăşească 1 mg/kg/corp. Dozele de barbituric în menţinere sînt de cîte 1 mg/kg/corp pentru fiecare reinjectare. Pentothalul reduce atît fluxul cerebral cît şi nivelul metabolic cerebral, realizînd condiţii operatorii bune mai ales la pacienţii cu proces ocupant de spaţiu şi cu presiune intracraniană crescută. Fitch şi colab. (1969) recomandă în cadrul anesteziei balansate utilizarea droperidolului şi fentanylului. Neuroleptanestezia după acest autor are indicaţie mai bună decît anestezicele volatile la pacienţii cu presiune intracraniană crescută. Cînd în anestezia balansată a fost folosită curara, decurarizarea la sfîrşitul operaţiei este obligatorie. Doza de prostigmină la copil este de 0,05—0,07 mg/kg/corp şi de atropină 0,02—0,03 mg/kg/corp. La copiii cu frecvenţă cardiacă mare este bine ca atropina să fie injectată odată cu prostigmina, pe cînd la cei cu bradicardie atropina se injectează 3—5 minute înaintea prostigminei. Circuitul trebuie să asigure flux mare de O_2, lipsit de valve la copiii sub 3 ani, iar la cei mai mari de 3 ani valvele trebuie să aibă rezistenţă mică şi să prevină reinspirul. Practic, orice circuit în care debitul de gaz este de 2—3 ori mai mare decît minut volumul respirator previne reinspirarea gazelor. La copiii sub 3 ani se poate folosi tubul Ayre (piesa în T sau Y) dar acesta prezintă dezavantajul că respiraţia nu poate fi asistată sau controlată. Circuitul Jackson-Rees este o modificare a tubului Ayre, el avînd la capătul tubu-

Scanned with OKEN Scanner

lui de expir un balon cu deschidere (la capătul distal) pentru evacuarea gazelor. Cînd asistarea sau controlul respiraţiei este dorită, aceasta se obţine prin închiderea intermitentă a orificiului cu aplicarea degetului.

Respiraţia spontană sau controlată ? Cu excepţia explorării fosei posterioare în care unii chirurgi preferă respiraţia spontană pentru a urmări efectul manipulărilor asupra centrilor care controlează respiraţia şi circulaţia, majoritatea intervenţiilor neurochirurgicale se fac cu controlul respiraţiei, de preferat cu un ventilator mecanic. Hipovolemia, cu urmarea ei gravă hipercarbia, trebuie totdeauna evitată. Avantajele respiraţiei controlate pot fi rezumate astfel : *a)* asigură oxigenare şi eliminare adecvată a CO_2 ; *b)* reduce congestia venoasă cerebrală şi diminuă sîngerarea pială şi cerebrală ; *c)* reduce concentraţia de anestezie şi permite menţinerea anesteziei în plan superficial cu revenirea rapidă la starea de cunoştinţă după sfîrşitul operaţiei ; *d)* folosirea relaxantelor musculare face imposibil reflexul de tuse sau screamăt şi, deci, previne creşterea presiunii intracraniene.

Este presiunea negativă necesară ? Prezenţa unei faze negative în controlul respiraţiei pacienţilor neurochirurgicali a fost mult controversată, încă neelucidată, rămînînd o problemă ce ţine de preferinţa anestezistului. Hubay (1954), Galoon (1959), Opie (1961) şi Schettini (1967) consideră necesară faza negativă pentru a asigura întoarcerea venoasă spre cord şi deci evitarea stazei venoase cerebrale şi a sîngerării. Pe de altă parte Marshall (1961) şi Bozza Mrrubini (1964) consideră că în condiţiile unui cord normal faza negativă nu este necesară. Hunter (1962) accentuează că faza negativă nu este necesară cînd se foloseşte d-tubocurarina ca relaxant, deoarece abolirea tonusului diafragmatic şi abdomenului, cu reducerea consecutivă a presiunii intraabdominale, fac posibil drenajul venos prin jugulare. Oricum atunci cînd faza negativă este folosită, ea nu trebuie să depăşească 5 mm Hg. În concluzie, deşi nu există o regulă absolută, cei mai mulţi anestezişti folosesc respiraţia controlată mecanic cu presiune pozitivă intermitentă pentru neurochirurgia supratentorială şi preferă respiraţia spontană, eventual asistată şi hiperventilaţia periodică pentru operaţii pe fosa posterioară şi cele interesînd ventriculul III, situaţii în care urmărirea modificărilor respiratorii este un ghid pentru chirurg.

Efectele dăunătoare ale respiraţiei controlate. Deşi este recunoscut că respiraţia controlată creează condiţii operatorii favorabile, deoarece prin hipocapnia realizată se obţine scăderea presiunii intracraniene, ea poate fi dăunătoare atunci cînd practicată în mod excesiv duce la scăderea $PaCO_2$ sub 25 mm Hg, cînd vasoconstricţia este atît de mare încît reduce în mod periculos perfuzia creierului. Wollman şi colab. (1965) a constatat că la o $PaCO_2$ de 20 mm Hg fluxul sanguin cerebral este scăzut, metabolismul celular tinde spre anaerobioză şi curba de disociere a oxihemoglobinei este deviată spre stînga cu diminuarea transferului de O_2 spre celule. O alcaloză respiratorie prelungită duce la acidoză metabolică, prin creşterea acidului lactic şi piruvic. Anderson şi colab. (1972) ajung la aceeaşi concluzie arătînd, în plus, că se produce o scădere accentuată a *p*H şi K^+. Hiperventilaţia produce, în plus, vasoconstricţie hepatică, hipoxie şi creşterea excesivă a acizilor

Scanned with OKEN Scanner

lactic şi piruvic. Practica anestezică a arătat că la o $PaCO_2$ de 25—30 mm Hg, fluxul sanguin cerebral este redus cu aproximativ 50% şi acesta este absolut suficient pentru prevenirea sîngerării excesive. Un debit mare de O_2 şi o frecvenţă respiratorie de 20—30 respiraţii/minut realizează un grad de hiperventilaţie în limite nedăunătoare creierului. Un aspect interesant al efectului hiperventilaţiei a fost descris în tumorile cerebrale. Vasele tumorilor cerebrale şi ale regiunii peritumorale au o capacitate mică de răspuns faţă de $PaCO_2$, deci ele nu se dilată în condiţii de hipercapnie. Acest răspuns, numit sustragere intracerebrală (cerebral steal — Alexander şi Lassen, 1970), este dat de o hipercapnee care produce dilataţia vaselor în creierul normal pe cînd, în zona afectată, fluxul sanguin este redus. În condiţiile hiperventilaţiei şi al hipocapniei are loc o vasoconstricţie a vaselor din creierul normal cu devierea sîngelui spre zona afectată în care vasele se comportă în mod pasiv. Acest răspuns numit „sustragere cerebrală inversă" explică sîngerarea în regiunea aparentă chiar în condiţiile hiperventilaţiei. Hiperventilaţia excesivă depleţionează rezerva de CO_2 a organismului şi alcaloza instalată explică apneea postoperatorie care uneori este prelungită, organismul necesitînd o lungă perioadă pentru a restabili $PaCO_2$ de aproximativ 40 mm Hg necesară iniţierii respiraţiei spontane.

21.6.5. **Monitoring în timpul operaţiei.** La copii, mai mult decît la adult, se impune monitoring continuu al funcţiei cardio-circulatorii, respiratorii şi temperaturii. Pentru aceasta sînt necesare : *a)* stetoscop precordial sau esofagian care permite controlul funcţiei cardiace şi al respiraţiei ; *b)* controlul frecvent al T.A., utilizînd aparate de tensiune cu manşete adecvate vîrstei copilului ; *c)* E.E.G. continuă în special în cazul intervenţiilor mari în apropierea centrilor cardiocirculator şi respirator şi în cele cu pierderi însemnate de sînge ; *d)* măsurarea presiunii venoase centrale este necesară la copiii la care pierderile mari de sînge necesită administrarea unor cantităţi mari de sînge şi fluide. Presiunea venoasă centrală este cel mai bun ghid pentru evitarea supraîncărcării patului vascular ; *e)* măsurarea temperaturii intrarectal sau esofagian este de mare importanţă la copii, ştiută fiind marea lor labilitate, în special a noilor-născuţi. Utilizarea diferitelor procedee de încălzire este necesară la copiii mici care, invariabil, tind să piardă căldura corpului în timpul intervenţiei. Învelirea extremităţilor în vată, folosirea pernei electrice, a lichidelor şi sîngelui încălzit contribuie la menţinerea temperaturii normale ; *f)* pierderile de lichide şi sînge trebuie cît mai precis estimate şi înlocuirile făcute cu exactitate. Pierderile de sînge mai mari de 10% din volumul sanguin estimat trebuie totdeauna înlocuite ; *g)* controlul echilibrului acidobazic trebuie efectuat în intervenţii de lungă durată, în cazurile cu pierderi mari de sînge urmate de transfuzie sau în intervenţii cu respiraţia spontană. La copiii mici a fost descrisă *scleroza — sindrom postanestezic* a cărui etiologie exactă este necunoscută dar care apărea după perioade lungi de hipotermie, hipotensiune, hiperventilaţie, acidoză. Scleroza se pare a fi legată de proasta perfuzie a ţesutului subcutanat şi modificărilor consecutive în ţesutul gras. Nu există terapie specifică şi supravieţuirea este rară. Singura măsură este prevenirea lui prin menţinerea unei bune

Scanned with OKEN Scanner

volemii, a echilibrului acido-bazic şi temperatura în limite normale. Monitoringul intraoperator asigură depistarea la timp a abaterilor de la normal şi urmărirea corectării lor. La copiii nou-născuţi cu tulburări respiratorii, expuşi la oxigenoterapie în procent mai mare de 40% şi pe o perioadă mai lungă de 8 ore, există pericolul producerii fibroplaziei retrolentale.

Controlul intraoperator al volumului creierului şi al presiunii intracraniene poate fi efectuat prin următoarele măsuri : hiperventilaţie, hipotensiune controlată, hipotermie provocată, drenarea L.C.R., postură, diureză osmotică, steroizi.

Despre hiperventilaţie şi efectele ei s-a discutat pe larg la capitolul respiraţiei controlate.

Hipotensiunea controlată este limitată în neurochirurgie la intervenţii pentru tumori vasculare şi malformaţii arteriovenoase. Anevrismul arterial, principala complicaţie pentru hipotensiunea controlată la adult, este rareori întîlnit la copii. Controlul sîngerării la copii este de obicei realizat prin hiperventilaţie, postură şi aprofundarea anesteziei cu fluothan. La copiii mai mari se pot utiliza blocante ganglionare dacă primele măsuri amintite nu realizează scăderea tensională dorită. Este de preferat trimetafanul, substanţă ganglionară blocantă cu acţiune scurtă, folosit în concentraţie de 0,2% în perfuzie lentă la copiii peste 6 ani. Cînd scăderea tensională dorită a fost obţinută, perfuzia se întrerupe.

Hipotermia este indicată în neurochirurgia tumorilor vasculare şi a malformaţiilor arteriovenoase şi poate fi utilizată singură sau în asociere cu hipotensiunea controlată. De asemenea, ea este utilizată în tratamentul traumatismelor craniocerebrale severe, avînd la bază ideea că protejează creierul afectat prin scăderea metabolismului cerebral, reducerea consumului de O_2 şi reduce presiunea intracraniană. Rezultate bune se obţin dacă răcirea este iniţiată în primele ore după producerea traumatismului craniocerebral şi continuată 48—72 ore. B j o r k (1962) condamnă folosirea ei la copii.

Drenarea L.C.R., ca măsură de reducere a volumului creierului şi a presiunii intracraniene, este adesea practicată de chirurgi şi ea poate fi solicitată de anestezist înainte de a începe inducţia în cazurile de hipertensiune intracraniană marcată, deoarece inducţia o poate accentua. Drenarea se face prin puncţie lombară preoperator sau evacuarea L.C.R. prin aspirarea ventriculară intraoperator.

Postura poate modifica volumul creierului şi presiunea intracraniană. O ridicare a copului în unghi de 15° deasupra nivelului corpului permite un drenaj venos mai bun. Dimpotrivă, flexia capului şi poziţionarea lui declivă pentru explorarea fosei posterioare sau pur şi simplu declivă în poziţia dorsală, duce la staza venoasă cu creşterea volumului creierului, a presiunii intracraniene şi a sîngerării.

În caz de *hipertensiune intracraniană* se aplică osmoterapia.

Contraindicaţiile deshidratării osmotice sînt : *a)* hemoragie intracraniană ; *b)* insuficienţă hepatică ; *c)* insuficienţă renală ; *d)* hipertensiune arterială. În insuficienţa renală acută, urmînd unei perioade de hipertensiune arterială, dacă după umplerea patului vascular diureza nu se reia se poate face proba la manitol, nu trebuie insistat dacă bolnavul nu răspunde favorabil după prima administrare.

Scanned with OKEN Scanner

21.6.6. **Complicații intraoperatorii și anestezice. Tratamentul lor.**

Hemoragia este una din condițiile agravante în neurochirurgia infantilă ; de aceea aprecierea cantității de sînge pierdut și înlocuirea lui cînd pierderile depășesc 10% din volumul sanguin estimat este absolut necesară. Dintre metodele de măsurare a sîngelui pierdut amintim cîteva, deși din punct de vedere practic nu toate pot fi efectuate : *a)* cîntărirea compreselor ; *b)* măsurarea volumetrică ; *c)* determinarea obișnuită sau radioizotopică a volumului sanguin ; *d)* determinări repetate ale hematocritului ; *e)* monitoringul presiunii venoase centrale (este important cînd se transfuzează cantități masive de sînge pentru a aprecia capacitatea miocardului de a face față încărcării patului vascular ; *f)* experiența chirurgului și anestezistului coroborată cu urmărirea atentă a tensiunii și pulsului sînt cel mai adesea practicate. *Administrarea* de sînge nu este lipsită de pericol la copii și totdeauna trebuie luate măsuri de prevenire sau tratament a acidozei posttransfuzionale. Sîngele conservat are un *p*H de 6,6—6,8, pCO_2 de 150—250 mm Hg și un deficit de bază de 14—16 mEq‰. Alternarea perfuziei tisulare în timpul hemoragiei duce la un metabolism anaerobic cu acumulare de acid lactic și piruvic. Hipotermia realizată prin administrarea sîngelui rece este un alt factor care crește acidoza. Transfuzia la copil trebuie făcută totdeauna cu sînge încălzit, mai ales cînd cantitatea transfuzantă este mare. Nu trebuie uitată administrarea de sodiu și calciu, acestea din urmă pentru a preveni intoxicația cu citrat de Na. Pentru fiecare 100 ml sînge trebuie administrate 100 mg calciu. Pentru 500 ml sînge transfuzat se vor administra 5 ml calciu gluconic 10%. *Plasma expanders* pot fi administrate cu scopul de a diminua viscozitatea sîngelui și de a reconstitui volumul lichidian extracelular. *Dextranul* are greutate moleculară mică și viscozitate mare, producînd o expansiune importantă a plasmei. Administrarea a 500 ml plasmă crește valumul plasmatic la aproximativ 900 ml și această expansionare durează cam 1 oră și dispare complet după 2 ore. Administrarea a 500 ml plasmă crește volumul plasmatic la aproximativ 836 ml și durează cam 2 ore. *Soluția salină Ringer lactat* este adesea utilă în tratamentul hipotensiunii. Unui pacient cu oligurie, hematocrit mare, hipotensiune și tahicardie nu i se va administra sînge și plasma expanders, acestea reducînd hematocritul și scăzînd debitul urinar în mod dramatic. În neurochirurgie hipotensiunile neexplicate prin pierderi mari de sînge este bine să fie tratate cu plasmă expanders și nu cu vasoconstrictoare. Cînd chirurgul semnalează o hemoragie în masă și există suspiciune asupra coagulării sîngelui se poate face în sală determinarea timpului de sîngerare și de coagulare în eprubetă urmărind retracția și liza cheagului. Determinarea timpului de protrombină cere timp și laborator, ceea ce în urgență nu se poate realiza. Prelungirea timpului de coagulare înseamnă fie lipsa fibrinogenului, fie a trombocitelor, fie lipsa unui factor plasmatic. Tratamentul în acest caz constă fie în administrarea de trombocite (dacă ele lipsesc), fie de sînge proaspăt, plasmă

Scanned with OKEN Scanner

proaspătă sau plasmă antihemofilică. În afară de factorii V și VIII toți ceilalți se găsesc în sîngele conservat (se consideră conservat sîngele cu vechime mai mare de 5 zile de la recoltare). Timpul de coagulare a sîngelui în eprubetă este de 3—8 min (peste 10 min se consideră prelungit). Retracția cheagului se face după 50—60 minute. Cînd formarea cheagului este normală, dar apoi se dizolvă parțial sau complet în interval de 1 oră, avem de-a face cu o fibrinoliză și, în acest caz, trebuie administrat E.A.C.A. (epsilon amino-coproic acid) ce inhibă activarea plasminogenului în plasmă, aceasta din urmă fiind responsabilă pentru dizolvarea cheagului prin acțiunea sa proteolitică. E.A.C.A. se administrează în perfuzie intravenoasă de obicei 4—5 g diluat în 150 ml sol. salină normală. Dacă este necesar doza se poate repeta. Dozele excesive de E.A.C.A. pot produce tromboza arterelor coronare sau cerebrale. Repetarea dozelor de E.A.C.A. trebuie făcută sub controlul timpului de coagulare. Pacienții supuși anterior la chimio- sau radioterapie au deseori un număr scăzut de trombocite sau trombocite normale. La aceștia trebuie totdeauna determinat numărul de trombocite, timpul de coagulare și retracția cheagului în perioada postoperatorie. Acești pacienți pot avea o anemie cronică la care organismul este adaptat așa încît o valoare a hemoglobinei de 9—10 g poate fi acceptată. Prin modificările tisulare locale acești pacienți prezintă adesea o pneumonită de iradiere și o hipersensibilitate a arborelui traheobronhic cu tendința la bronhospasm și proastă tolerare a sondei. Ei necesită totdeauna nivelul de anestezie mai profund.

Edemul cerebral acut intraoperator poate fi vasogenic (imbibiția este mai ales extracelulară) datorită modificărilor circulatorii cerebrale, ca urmare a unui traumatism craniocerebral și citotoxic (se datorează anoxiei celulare care lezează direct celula nervoasă). Uneori, în cursul extirpării unei tumori creierul devine turgescent, herniind amenințător în plagă. În unele cazuri aceasta se datorează unui control anestezic insuficient și factorii cauzatori pot fi tusea, screamătul, retenția de CO_2 ; alteori, manevrele chirurgicale fie de tracțiune pentru a expune tumori cu situația profundă, fie prin coagulări repetate, multiple. În cazul tracțiunilor în regiunea trunchiului cerebral sînt afectate mecanismele de control asupra tonusului vasoconstrictor. Coagulările repetate au drept urmare dilatația bruscă a vaselor cu permeabilitatea sau spargerea lor și transfer de lichide în spațiul interstițial cerebral. Tratamentul edemului cerebral acut intraoperator presupune în primul rînd verificarea calității anesteziei și corectarea factorilor declanșanți atunci cînd există cum ar fi : corectarea retenției de CO_2, hipoxiemiei, obstrucții respiratorii, adîncirea anesteziei sau relaxante pentru abolirea reflexului de tuse sau screamăt. Odată acești factori corectați, bolnavul trebuie hiperventilat cu debit mare de O_2 pentru a realiza o vasoconstricție cerebrală. Dacă presiunea sanguină crescută brusc este cauza edemului, ea trebuie redusă prin administrare de hipotensoare. Deshidratarea

Scanned with OKEN Scanner

osmotică, deşi iniţială, poate agrava situaţia prin creşterea volumului sanguin şi a fluxului sanguin cerebral ; ea este adesea practicată pentru a uşura închiderea durei şi scalpului. Cînd deshidratarea osmotică este practicată, deci apa creierului micşorată, volumul L.C.R. creşte (conform ipotezei Monro-Kellie). De aceea, pentru a menţine condiţia maximă a creierului în timpul operaţiei, L.C.R. trebuie eliminat fie prin puncţie ventriculară, fie prin puncţie spinală sau aspiraţie din spaţiile subarahnoidiene şi cisterne. Reducerea presiunii intracraniene prin puncţie ventriculară este utilă, dar eliminarea unei cantităţi prea mari de lichid poate duce la angajarea sau ruperea unor vene şi formare de hematom. Dozele crescute de glicocorticoizi, dintre care dexametazona şi betametazona, întregesc arsenalul terapeutic de combatere a edemului cerebral.

21.6.7. **Aritmii intraoperatorii şi anestezice, tratamentul lor.**

Aritmii cu origine în S.N.C., mediate pe calea sistemului nervos simpatic, se pot produce prin stimularea formaţiunii reticulate, caz în care pot apărea tahicardie ventriculară şi chiar fibrilaţie atrială. De asemenea, stimularea diencefalului şi mezencefalului poate declanşa apariţia aritmiilor. Stimularea girusului orbital, girusului cinguli şi a regiunilor temporale mediane ale cortexului se însoţeşte de aritmii prin accentuarea funcţiei parasimpatice. Tracţiunea pe muşchii extraoculari sau presiunea pe globii oculari dă naştere unui reflex oculocardiac trigemino-vagal, manifestat prin bradicardie. De obicei aritmiile cu origine de S.N.C. sînt pasagere şi ele dispar dacă chirurgul întrerupe temporal manevrele în zona declanşatoare.

Aritmii de cauză anestezică pot apărea în inducţie sau în perioada de menţinere a anesteziei. La pacienţii la care inducţia s-a făcut cu protoxid de azot şi fluothan uneori după injectarea succinycholinei se instalează bradicardie, aritmii ventriculare sau supraventriculare. Aceste aritmii se explică prin acţiunea succinylcholinei : *a)* de creştere a permeabilităţii membranei celulare cu pierderea K^+ din celulă şi descreşterea potenţialului de repaus al membranei ; *b)* de stimulare simpatică postganglionară ; *c)* efect direct al succinylcholinei asupra miocardului. Aritmia din inducţia şi bradicardia după injectarea de succinylcholină este corectată de atropină. Administrarea succinylcholinei poate creşte potasiemia la nivele periculoase pentru cord la pacienţii cu arsuri, traumatisme masive, traumatisme vertebro-medulare sau paraplegii mai vechi de 3 săptămîni (după 3—4 săptămîni se instalează atrofiile musculare). Creşterea K^+ seric duce la scăderea potenţialului de membrană şi a excitabilităţii. Se instalează blocul sinoatrial, împiedicarea conducerii în atrii şi în nodul A.V. şi bradicardie. Încetinirea conducerii în sistemul Hiss-Purkinje şi în masa musculară ventriculară favorizează reintrarea stimulului şi poate apărea tahicardia ventriculară sau fibrilaţia. EKG va arăta unda T înaltă, scurtarea intervalului QT, şi cînd nivelul kaliemiei este foarte ridicat undele P pot dispărea. Cînd unda P este prezentă ea este lărgită ca şi intervalul QRS. Tratamentul hiperkaliemiei constă din : glucoză intravenos, insulină, bicarbonat de sodiu, rezine schimbătoare de ioni, iar în cazurile severe dializa. Cînd

Scanned with OKEN Scanner

potasiemia este scăzută, repolarizarea este întîrziată și crește nivelul depolarizării diastolice, ceea ce duce la descărcări de impulsuri din țesutul cardiac autonom și apariția de extrasistole ventriculare sau extraventriculare. EKG arată depresiunea undei T și a intervalului ST. În prezența hipokaliemiei efectul toxic al digitalei este crescut. Hipercalcemia poate fi cauză frecventă a aritmiilor. EKG arată prelungirea intervalului QRS și PR, cu scurtarea QT și descreșterea amplitudinii undelor P și T. Clinic, se manifestă prin bradicardie sinusală și la concentrații mari prin asistolie. Aritmiile din timpul anesteziei nu necesită totdeauna tratament și uneori ele dispar prin corectarea unor factori declanșanți cum ar fi : concentrația crescută de anestezic, exces de CO_2, administrare de catecolamine. Cînd după instituirea măsurilor de corectare aritmiile se mențin, trebuie administrate droguri antiaritmice. Aritmiile atriale se corectează cu chinidină sau procainamidă iar cele ventriculare cu propanolul (blocant beta adrenergic). Lidocaina se pare că este cea mai sigură și mai efectivă pentru tratamentul aritmiilor anestezice în doză de 1 mg/kg/corp injectată intravenos, lent după diluarea în 10 ml soluție salină.

Uneori în timpul unei intervenții neurochirurgicale presiunea sanguină crește brusc din cauza manevrelor pe creier sau pe măduvă. Dacă T.A. se menține periculos crescută la un interval de cîteva minute după încetarea manevrelor chirurgicale, ea trebuie corectată prin administrarea unui agent hipotensor. Arfonad este folosit rar la copii ; se preferă trimetafan care are o durată de acțiune mai scurtă, 5—15 minute, deci este mai ușor controlabil. Se poate folosi soluție 5% în injectări repetate de cîte 5—10 mg sau, mai frecvent, se administrează în perfuzie continuă o soluție de 0,1% pînă la obținerea scăderii tensionale dorite. Cînd hipotensiunea este mai mare decît cea intenționlă ea poate fi corectată cu fenilefrină în soluție de 0,02% în perfuzie lentă, pentru a evita creșterea bruscă a T.A. și inițierea sîngerării.

Complicațiile hipotensiunii controlate sau accidentale. Slack și Weltner (1963), folosind clearance-ul xenonului radioactiv în studiul circulației cerebrale, au arătat că scăderea tensională în jur de 60 mm Hg la un pacient în poziția orizontală menține un flux cerebral suficient, deci pînă la această limită hipotensiunea nu este periculoasă. În anevrismul intracranian rupt există un spasm arteriolar și, în condițiile hipotensiunii controlate, scăderea fluxului cerebral accentuează ischemia și favorizează tromboza. În afară de pericolul pentru creier, hipotensiunea poate duce la leziuni ischemice renale, miocardice, hepatice și la modificarea distribuției sîngelui în plămîni cu perfuzarea bazelor pulmonare și sărăcirea jumătății superioare. Modificarea perfuziei sanguine pulmonare scade eficiența ventilației și crește spațiul mort. Asigurarea unei ventilații eficiente se face prin creșterea minut-volumului și hiperoxigenare pentru a asigura un gradient de presiune alveolocapilar.

Hipo- și hipertermia intraoperatorie. Folosirea aerului condiționat în sălile de operație, respirația controlată, suprafața corporală mare

Scanned with OKEN Scanner

raportată la greutatea corporală, transfuzia rapidă de sînge rece sînt factori care fac pericolul hipotermiei să fie cu efect atît mai mare cu cît copilul este mai mic. Hipotermia poate fi cauză a aritmiilor, a bradicardiei, a depresiunii respiratorii şi a întîrzierii revenirii la starea de cunoştienţă în faza postoperatorie. În plus, în neurochirurgie intervenţiile sînt adesea de lungă durată şi toţi aceşti factori devin cu atît mai agravanţi cu cît durata lor de acţiune este mai lungă. La copii foarte mici sau cu condiţie fizică foarte proastă măsurile de prevenire a hipotermiei sînt : folosirea pernei electrice (40°), protejarea extremităţilor cu vată, învelirea corpului cu cearceaf încălzit, administrarea sîngelui încălzit la 37—38°C.

În timpul operaţiei sau în perioada postoperatorie a fost semnalată hiperpirexia acută severă de cauză adesea necunoscută. Uneori hiperpirexiile intraoperatorii sau postoperatorii sînt de origine centrală cînd intervenţiile desfăşurate în vecinătatea hipotalamusului şi ventriculului IV pot afecta centrii termoregulatori. Tratamentul hiperpirexiei este simptomatic constînd în răcire externă şi internă cu soluţii reci, clorpromazină 5—10 mg, piramidon, algocalmin. Se susţine circulaţia prin administrarea de lichide, bicarbonat de sodiu pentru corectarea acidozei, hiperventilare cu O_2. Cînd se folosesc volume mari de soluţii reci în perfuzie este pericol de instalare a aritmiilor şi de aceea la copii preferăm răcirea externă şi medicamentoasă.

Embolia gazoasă se poate produce la copil, ca şi la adult, în aceleaşi condiţii.

21.6.8. **Trezire şi extubare, transportul la pat, incidenţe.** Trezirea şi extubarea, ca şi inducţia în anestezia neurochirurgicală trebuie făcute cu mare atenţie şi blîndeţe deoarece declanşarea reflexului de tuse, vărsături, screamăt sînt deosebit de periculoase pentru creierul deja afectat. Trezirea promptă la sfîrşitul intervenţiei este o condiţie esenţială, deoarece ea dă chirurgului posibilitatea de a aprecia starea neurologică după efectuarea actului chirurgical. Ea este posibilă atunci cînd anestezicele volatile sînt folosite cu discernămînt şi cînd decurarizarea corectă este practicată la sfîrşitul anesteziei în care s-a folosit d-tubocurarina. Trezirea trebuie făcută după aplicarea pansamentului deoarece manevrele de mişcare a capului pot provoca mobilizarea sondei şi declanşarea unor reflexe nedorite dacă pacientul este treaz. Aspirarea secreţiilor traheobronhice pe sondă trebuie făcută numai atunci cînd copilul prezintă stetacustic semne de încărcare şi în acest caz aspiraţia trebuie să fie de scurtă durată alternînd cu perioade de oxigenare. De cele mai multe ori este suficientă aspiraţia secreţiilor orofaringiene înainte de extubare. Niciodată nu trebuie practicată extubarea concomitent cu aspiraţia pe sondă deoarece privează copilul de o bună oxigenare şi declanşează spasm glotic. Momentul extubării se alege cînd copilul este suficient de treaz şi prezintă primul semn de refuz al sondei. Buna atropinizare înaintea sau în timpul decurarizării previne reflexul de vomă şi vărsătură deosebit de periculoasă la aceşti pacienţi. Cînd co-

Scanned with OKEN Scanner

pilul nu dă semne de trezire şi reflexul traheal este absent, respiraţia superficială şi rară, extubarea va fi amînată menţinîndu-se oxigenarea şi eventual asistarea respiraţiei pînă cînd funcţia respiratorie este complet restabilită. Cînd după 15—20 minute starea nu se ameliorează copilul este transportat la reanimare unde vor fi aplicate în continuare măsurile terapeutice şi de supraveghere. Transportul la pat al oricărui copil după intervenţie neurochirurgicală trebuie făcut în poziţie de decubit lateral, anestezistul însoţind pacientul pînă cînd este preluat de personalul reanimării sau al secţiei. Înainte de a părăsi copilul, anestezistul trebuie să ceară personalului care primeşte copilul controlarea funcţiilor vitale şi să înregistreze pulsul, T.A., respiraţia şi temperatura.

21.6.9. **Probleme speciale de anestezie în neurochirurgia infantilă.**

Hidrocefalia. Uneori copii cu hidrocefalie sînt prezentaţi într-o stare de decompensare şi semne evidente de hipertensiune intracraniană ca : cefalee, vărsături, tulburări respiratorii şi chiar comă. Intervenţia practicată este shuntul ventriculo-cardiac sau ventriculo-peritoneal. La aceşti copii presiunea intracraniană este crescută şi alegerea anesteziculuí trebuie făcută cu atenţie pentru a nu accentua şi mai mult această stare. Uneori, înaintea începerii inducţiei, puncţia lombară scade presiunea intracraniană şi reduce riscul inducţiei dar este dificil de efectuat la copilul treaz. Este bine ca fluothanul să fie evitat ca agent de inducţie deoarece el creşte presiunea intracraniană. Mai indicată este inducţia cu pentothal, succinylcholină şi intubare după o bună oxigenare prealabilă şi hiperventilare. Menţinerea se face cu N_2O+O_2 (50%), hiperventilare şi, eventual, reinjectare de doze mici de pentothal. După ce cateterul a fost introdus în ventricul şi presiunea intracraniană a fost redusă se poate introduce fluothanul ca anestezic de menţinere în continuare. Uneori intubaţia este dificilă din cauza dimensiunii mari a capului şi disproporţiei faţă de corp. Un sul introdus sub umeri uşurează expunerea glotei. Cînd presiunea intracraniană nu este foarte mare şi se decide inducţia cu fluothan trebuie avut în vedere că aceşti copii necesită concentraţii mari şi uneori inducţia este prelungită. În timpul introducerii cateterului în vena cavă şi poziţionarea lui în atriu trebuie urmărite modificările EKG, sau dacă EKG nu este posibilă se va asculta cordul şi se va controla pulsul. Plasarea incorectă a cateterului duce la apariţia aritmiei de obicei extrasistole care dispar cînd chirurgul retrage puţin cateterul. Pierderile de sînge sînt de obicei minore şi nu necesită înlocuire dacă copilul nu a prezentat o anemie anterioară. Postoperator copilul este plasat în decubit lateral stîng pentru a nu comprima zona de deasupra valvei.

Meningomielocelul. Tratamentul constă în rezecţia sacului şi acoperirea zonei cu tegument pentru a reduce riscul infecţiei. Tratamentul chirurgical trebuie făcut cît mai curînd cu putinţă. Schroeder şi Williams (1966) consideră că pentru aceşti nou-născuţi riscul cel mai mare este pierderea căldurii corpului în mediul ambiant şi reco-

Scanned with OKEN Scanner

mandă încălzirea externă înaintea și în timpul operației. Intubarea prezintă dificultăți cînd formațiunea este atît de mare încît nu permite decubitul dorsal. În aceste situații copilul trebuie așezat pe un colac în orificiul căruia meningocelul își găsește loc iar sub umeri se introduce un sul. Uneori inducția este făcută cu copilul în poziția laterală apoi intubarea se face în poziție dorsală, pacientul fiind susținut de un ajutor. Deoarece operația este practicată în poziție ventrală, pentru a permite o respirație liberă copilul se așază pe suluri paralele așezate în părțile laterale ale corpului cu punct de sprijin sub umeri și crestele iliace. Cu măsurile de precauție amintite de obicei respirația spontană asigură o bună ventilare și la nevoie va fi asistată. Schroeder recomandă premedicația cu atropină și vitamina K 1 mg intramuscular, intubare pe copilul treaz după prealabila oxigenare și menținere cu N_2O+O_2 și concentrații mici de fluothan. Noi preferăm intubația după inducție cu N_2O+O_2 și hiperventilare adăugînd fluothanul pentru menținere. Pierderile de lichid și sînge sînt uneori mari și asigurarea unei venei, de obicei a scalpului, se face imediat după inducție și intubare. Extubarea se face cînd copilul este treaz. Postoperator, trebuie menținută temperatura corpului deoarece există tendință la hipotermie.

Tumorile intracraniene, spre deosebire de localizarea la adult, la copii au mai frecvent sediu subtentorial. La copii pînă la 1 an pot produce hidrocefalie. Cum tumorile fosei posterioare se dezvoltă în vecinătatea centrilor respiratori, tulburările respiratorii sînt frecvente.

Anestezia pentru explorarea fosei posterioare. Premedicația se limitează doar la atropină, sedativele fiind evitate pentru a nu deprima respirația. Explorarea fosei posterioare se practică pe pacient în poziția ventrală cu capul sprijinit pe suport (atenție la protejarea ochilor și punctelor de sprijin, cudarea sau fixarea orificiului sondei pe peretele traheei), mai rar se pun în poziție laterală. Unii autori preferă poziția șezîndă. De obicei explorarea fosei posterioare este precedată de ventriculografie care, în unele clinici, este făcută cu anestezie locală. Cum introducerea aerului în ventricul în prezența unei tumori poate produce colaps și insuficiență respiratorie noi preferăm ca ventriculografia la copii să fie efectuată sub anestezie generală și pacientul intubat. Inducția se face cu pentothal, intubare după succinylcholină și oxigenare prealabilă, apoi menținerea cu fluothan în concentrații de 0,5—1% și hiperventilare cu debit mare de O_2. Administrarea protoxidului de azot în timpul ventriculografiei cu introducere de aer face ca N să difuzeze din sînge în ventriculi și poate provoca o hipertensiune intracraniană marcată. Ventriculografia cu myodil permite anestezia generală cu N_2O, motiv pentru care este recomandată (Saidman și Eger, 1965). Menținerea anesteziei în cursul explorării fosei posterioare depinde de faptul că dacă respirația spontană sau cea controlată este preferată de chirurg, cînd respirația spontană este menținută se poate folosi tricloretilen, N_2O+O_2 și, pentru a diminua tahipneea care apare destul de frecvent, poate fi administrat alternativ cu fluothan (dar nici-

Scanned with OKEN Scanner

odată concomitent). Administrarea fluothanului + N_2O+O_2 asigură o bună menținere a anesteziei și un grad de hipotensiune care reduce sîngerarea. Respirația spontană, din cînd în cînd asistată, previne acumularea de CO_2 prin hipoventilație. Cînd chirurgul preferă respirația controlată condițiile anestezice vor fi optime dar efectul manevrelor chirurgicale în vecinătatea centrului respirator nu poate fi urmărit. Faza negativă nu trebuie folosită deoarece favorizează producerea emboliei gazoase mai ales cînd se operează în poziție șezîndă. Relaxarea musculară pentru controlul respirației se obține de obicei cu d-tubocurarină deși pencuronium pare mai indicat pentru că are o acțiune hipotensoare mai mică decît d-tubocurarina (în special este util cînd explorarea se face în poziție șezîndă). Trezirea pe masa de operație este dorită și de anestezist și de chirurg pentru a aprecia starea neurologică. La un copil anterior conștient, menținerea unei stări de obnubilare sau comă în faza postoperatorie poate fi datorat edemului cerebral sau unei hemoragii intracraniene. În acest caz pacientul trebuie ținut în poziția șezîndă pentru a minimaliza congestia venoasă, iar presiunea sanguină trebuie menținută între 80—100 mm Hg, administrare de O_2, asigurarea căilor respiratorii libere (prin menținerea intubării atunci cînd reflexul de tuse și deglutiție sînt abolite sau diminuate), aspirația secrețiilor. Uneori traheostomia se impune cînd intervenția a fost desfășurată în vecinătatea trunchiului cerebral și copilul prezintă insuficiență respiratorie marcată sau stop respirator și o stare neurologică proastă ceea ce presupune necesitatea ventilației mecanice pe o perioadă mai lungă.

În timpul operației trebuie efectuat monitoring complet și continuu, înlocuirea pierderilor de sînge și asigurarea necesarului de lichid.

Abcesul cerebral realizează de obicei o stare clinică serioasă. Se manifestă ca un proces înlocuitor de spațiu, cu hipertensiune intracraniană mare și adesea tulburări respiratorii. Este o operație ce trebuie făcută cît mai repede după internare. În serviciul nostru nu se practică tratament conservator al abcesului (puncții repetate prin gaură de trepan și instilare de antibiotice) ci extirparea radicală. Problemele anestezice sînt cele de prevenire a creșterii suplimentare a presiunii intracraniene și înlocuirea sîngelui atunci cînd hemoragia este mare.

Traumatismele craniocerebrale. Dacă pacientul este comatos intubarea se face după buna oxigenare pe mască și administrarea de succinylcholină. Operația poate fi efectuată apoi fie cu anestezie locală fie sub anestezie cu N_2O+O_2. Uneori, după evacuarea hematomului, copilul poate reveni spectaculos la starea de cunoștință și atunci este necesară introducerea fluothanului în concentrații mici. În traumatismele severe principala grijă este asigurarea căilor respiratorii libere, buna oxigenare și compensarea pierderilor de sînge. Hiperpirexia trebuie combătută prin răcire externă, substanțe antitermice. Prevenirea infecției se face prin administrarea masivă de antibiotice. Edemul cerebral și anoxia se tratează prin buna oxigenare, hipotermie ușoară pînă la 32°C, administrarea de glicocorticoizi și provocarea diurezei osmotice. Uneori trau-

Scanned with OKEN Scanner

matismele craniocerebrale se însoțesc de convulsii care accentuează anoxia și prejudiciază creierul. În aceste cazuri diazepam sau pentothal în perfuzie lentă, asigurarea căilor respiratorii libere (pipă faringiană) și o bună oxigenare fac parte din tratamentul de urgență la care trebuie adăugat fenobarbitalul ca tratament de lungă durată.

Anestezia pentru investigații diagnostice și radiologice. Puncția lombară rareori necesită anestezie, dar sedarea cu pentobarbital intrarectal sau ușoară anestezie cu Fluothane+O_2 pe mască este indicată la copii care opun rezistență marcată sau sînt deosebit de emotivi.

Examenele neurochirurgicale care necesită anestezie generală la copil sînt pneumoencefalografia, mielografia, ventriculografia și angiografia. Anestezia generală face ca pacientul să fie liniștit și filmele pot fi executate în bune condiții.

Pneumoencefalografia este rar efectuată la copiii sub 1 an. Problemele care se ridică sînt : asigurarea analgeziei, puncționarea și pătrunderea aerului în ventricul care este dureroasă și poziția șezîndă cu hiperflexia accentuată a capului. O sedare puternică nu este indicată din cauza depresiunii respiratorii pe care o produce. Noi preferăm administrarea de ketamină pe cale intramusculară 4—6 mg/kg/corp sau pentobarbital intravenos 4 mg/kg/corp sau intrarectal 10 mg/kg/corp. Complicația care poate apărea în timpul pneumoencefalografiei este colapsul care apare după injectarea aerului și după modificarea bruscă a poziției copilului. Tratamentul colapsului constă în administrarea de neosinefrină 2—3 mg intramuscular. Se citează cazuri mortale în timpul sau la scurt interval după pneumoencefalografie, explicarea fiind dată fie prin angajarea trunchiului cerebral, fie prin embolie gazoasă ca urmare a injectării de aer în sistemul venos (J a c o b y și colab., 1959).

Mielografia poate fi la copii o investigație dificilă și de lungă durată. Folosirea poziției declive pentru migrarea substanței opace și faptul că manevrele se desfășoară în întuneric cere asigurarea căilor respiratorii, așa încît este de preferat anestezia generală cu intubare, de obicei cu fluothan și N_2O și respirația spontană.

Puncția ventriculară și ventriculografia sînt practicate în multe servicii de analgezie locală. Noi preferăm anestezia generală cu intubare, cu atît mai mult cu cît de cele mai multe ori craniectomia urmează acestei investigații. Inducția se face cu tiopenthal, intubare după succinylcholină, oxigenare și anestezia topică a glotei cu xilocaină ; menținerea cu fluothan și buna oxigenare. Mulți autori recomandă evitarea N_2O.

Angiografia. Folosirea fluothanului în inducția anesteziei pentru angiografia la pacienții cu presiune intracraniană crescută prezintă riscul accentuării acestei hipertensiuni. Angiografia carotidiană sau vertebrală este adesea efectuată în scop diagnostic fără intenția unei imediate craniotomii ; în aceste condiții craniul rămînînd închis, creșterea presiunii intracraniene reduce perfuzia cerebrală și explică uneori deteriorarea

Scanned with OKEN Scanner

neurologică postangiografică. Barker şi colab. (1968) sugerează ca la aceşti pacienţi anestezia să fie limitată numai la N_2O+O_2 şi controlul respiraţiei după intubare sub pentothal şi succinylcholină. Se pare că hiperventilaţia cu presiune intermitent pozitivă reduce fluxul sanguin cerebral prin vasoconstricţia produsă şi îmbunătăţeşte calitatea filmelor, deoarece concentraţia substanţei de contrast în vascularizaţia cerebrală devine mai mare. Samurel şi colab. (1968) recomandă respiraţia controlată în cursul angiografiei bolnavilor cu tumori, dar ea trebuie evitată la pacienţii cu hemoragie subarahnoidiană şi spasm arteriolar, deoarece vasoconstricţia produsă agravează hipoxia cerebrală. Hiperventilaţia care realizează o $PaCO_2$ de 30—35 mm Hg (frecvenţa respiratorie 20—24/min) este suficientă pentru îmbunătăţirea calităţii filmelor. Hipoventilaţia şi hipercapnia prin vasodilataţia produsă măreşte fluxul sanguin cerebral şi diluţia substanţei de contrast şi are drept rezultat o calitate proastă a radiografiilor. În timpul angiografiei pot apărea modificări cardiocirculatorii şi respiratorii. Brindle şi colab. (1963) a constatat o uşoară hipotensiune şi bradicardie la 25% din pacienţii cu angiografie carotidiană şi hipotensiune cu tahicardie la cei cu angiografia vertebrală. La pacienţii cu hemoragie intracraniană, anevrism rupt, traumatism cranio-cerebral sever apar frecvent anomalii ale traseului EKG în cursul efectuării angiografiei şi, în unele cazuri, bradipnee sau apnee. Aceste modificări pot fi explicate prin acţiunea iritantă a substanţei de contrast în special cînd este folosită în cantităţi mari. Nu trebuie însă uitat că anestezia prost condusă poate explica şi ea în parte aceste tulburări. Agravarea neurologică după angiografie, atunci cînd nu are drept cauză anestezia, poate fi explicată prin spasm sau tromboză cauzată de injectarea substanţei de contrast sau producerea unei embolii gazoase. Hematomul perivascular masiv este periculos la copii în special la cei mici a căror trahee este uşor compresibilă. După extubare copilul prezintă semne de obstrucţie respiratorie, deseori necesitînd reintubare şi puncţionarea şi aspirarea hematomului. Neuroleptanalgezia are bună indicaţie pentru angiografie. Ketamina în angiografia la copil dă satisfacţie dacă chirurgul dovedeşte suficientă abilitate în efectuarea angiografiei pentru a nu necesita o anestezie de lungă durată şi reinjectări repetate.

Anestezia în investigaţiile electroencefalografiei. Se ştie că somnul natural ca şi cel artificial produce modificări EEG şi accentuează modificările din epilepsie. Hipnoticele cu acţiune de scurtă durată sînt frecvent folosite pentru activarea EEG la copil. Uneori copiii reacţionează la barbiturice prin agitaţie, motiv pentru care este de preferat trimeprasima. În timpul anesteziei, EEG înregistrează apariţia undelor rapide (beta) cu frecvenţă de 14—30/s care adesea sînt maximale în regiunea frontală. În diagnosticul epilepsiei corticale şi excizia zonei epileptogene, electrocorticografia se practică la copii sub anestezie generală. Aceasta are dezavantajul că pacientul nu poate comunica răspunsurile subiective la stimulare, chiar dacă anestezia este superficială, el fiind împiedicat de sondă. O anestezie bună pentru electrocortico-

Scanned with OKEN Scanner

grafie este inducerea cu tiepental, intubare după oxigenare, succinylcholina și anestezia topică, apoi menținerea cu N_2O+O_2 cu administrare discontinuă a N_2O. Anestezia superficială cu fluothane și, mai recent, neuroleptanalgezia sînt utilizate cu bune rezultate.

BIBLIOGRAFIE

Alexander S. C., Lassen N. A. — *Anaesthesiology*, 1970, 32, 60 ; Anderson M. N., Clsson G. W. — *Arch. Surg.*, 1972, 26, 329 ; Barker J., Fitch W., Jennett W. B., McDowall D. G. — *Brit. J. Anaesth.*, 1968, 40, 307 ; Barker J., Jennett W. B. — *Acta anaesth. scand.* (Suppl.), 1966, 24, 47 ; Bjork V. O., Hultquist Q. — *J. thorac. cardiovasc. Surg.*, 1962, 44, 1 ; Bozza Marrobini Marial, Rosganda M., Tretola L. — *Brit. J. Anaesth.*, 1964, 36, 415 ; Brindle G. F., Galbert R. G., McGrath J. J. — *Anaesth. Analg. Curr. Res.*, 1963, 44, 565 ; Einspruch B. C., Clark K. — *J. Neurosurg.*, 1965, 23, 45 ; Endo M., Miyake A., Takayasu A. — *Jap. J. Anaesth.*, 1966, 15, 45 ; Fitch W., Barker J., Jennett W. B., McDowall D. G. — *Brit. J. Anaesth.*, 1969, 41, 800 ; Gallon S. — *Anaesthesia*, 1959, 14, 223 ; Goodman R. M. — *New Engl. J. Med.*, 1968, 279, 407 ; Gregory A. G., Eger E., Munson S. E. — *Anaesthesiology*, 1959, 30, 488 ; Newer A. J. H. — *Int. Anaesth. Clins.*, 1964, 2, 919 ; Hubbay C. A., Waltz R. C., Brecher G. A., Praglin J., Hingson R. A. — *Anaesthesiology*, 1954, 15, 445 ; Hunter A. R. — *Anaesthesia*, 1962, 17, 467 ; *International Anaesthesiology Clinics :* Anaesthesia for neurosurgery Little, Brown & Co., Inc., Boston, 1966 ; Jacoby J., Jones J. R., Riegler J., Claassen L., Garvin J. P. — *Anaesthesiology*, 1959, 20, 336 ; Jennett W. B., McDowall D. G., Barker J. — *J. Neurosurg.*, 1967, 26, 270 ; Klatzo I. — *J. Neuropath. exp. Neurol.*, 1967, 26, 1 ; Marshall M. — *Lancet*, 1961, 1, 745 ; McComish B. P., Bodley O. P. — Anaesthesia for neurological surgery, Lloyd-Luke publication, Chicago, 1971 ; Opie L. H., Spalding J. M. K., Smith A. C. — *Lancet*, 1961, 1, 911 ; Rowbotham G. F., Clarke P. R. R. — Acute injuries of the head, Livingstone (E. & S.) Ltd., Edinburgh, 4th edition, 1964 ; Saidman L. J., Eger E. I. — *Anaesthesiology*, 1965, 26, 67 ; Samurel J. R., Grance Rose, Ary A., Hawkins T. — *Anaesthesia*, 1968, 23, 543 ; Schettini A., Cook A. W., Owre E. S. — *Anaesthesiology*, 1967, 28, 363 ; Schrgeder H. G., Williams N. E. — *Anaesthesia*, 1956, 21, 57 ; Slack W. K., Walther W. W. — *Lancet*, 1963, 1, 1082 ; Smith R. M. — Anaesthesia for infants and children, Mosby Company, The C. V., St. Louis, 3rd edition, 1968 ; Stead A. L. — *Brit. J., Anaesth.*, 1955, 27, 124 ; Walts F. L., Dillon B. Y. — *Anaesthesiology*, 1969, 31, 12 ; Wollman H., Alexander S. C., Cohen P. J., Smith T. C., Chase P. E., Vander Molen R. A. — *Anaesthesiology*, 1965, 26, 329.

Scanned with OKEN Scanner

21.7. NEUROANESTEZIA LA TARAȚI

M. BĂDICIOIU

În alegerea metodei de anestezie trebuie să ținem cont de două condiții principale : *a)* asigurarea securității bolnavului ; *b)* confortul chirurgical. Realizarea acestor condiții cu posibilitățile tehnice actuale ale chirurgiei și anesteziologiei sînt relativ nelimitate. Totuși, în prezent, tratamentului chirurgical îi sînt supuși bolnavi din ce în ce mai gravi ce necesită intervenții al căror volum depășește de multe ori limitele admisibile ale solicitării și al căror grad de dificultate pune probleme deosebite. Determinarea limitelor adevărate ale securității bolnavului, atît în timpul dar mai ales al perioadei postoperatorii imediate, constituie problema cea mai complexă. Ideea emisă : „fiecărui bolnav narcoza respectivă" ar fi ideală dar bolnavii sînt nenumărați iar procedeele de anestezie sînt unice, ne mai ținînd cont de existența sau absența condițiilor corespunzătoare. Cele două tendințe sînt : una de individualizare continuă a anesteziei și alta de a reduce metodele multiple la una ideală, care ar fi neuroleptanalgezia. Limitele anesteziologiei se lărgesc continuu, ea fiind transformată într-o știință clinică ce intervine activ în multe procese intime ale activității vitale ale organismului și în mecanismele de reglare a funcțiilor celor mai importante : întreținerea schimburilor gazoase, hemodinamica, prevenirea modificărilor fiziopatologice periculoase în timpul operației și în perioada postoperatorie, precum și găsirea mijloacelor necesare pentru intervenția activă și îndreptarea proceselor tulburate.

21.7.1. **Examenul preanestezic.** Alegerea tehnicii celei mai adecvate pentru bolnav se face pe baza evaluării datelor sale clinice și explorării de laborator cu două-trei zile înainte de actul operator. Aceste date vor cuprinde : 1) Date personale : vîrstă, sex, greutate, înălțime, profesie, corespondența între vîrsta calendaristică și cea biologică etc. 2) Antecedente personale : neurologice — poliomielita și sechelele ei, miastenia, abuz de alcool, de nicotină ; teren biologic : stări alergice în special medicamentoase (procaină, antibiotice) ; endocrine : insuficiență hipofizară, hipertiroidism, insuficiență orhitică etc. 3) Infecții cronice : TBC, lues, osteomielită. 4) Hipertensiune arterială : tumori de suprarenală, stări hipoglicemice, ilues, icter, anemie, leucemie etc. 5) Tratamente efectuate anterior : cortizon — durată, posologie și timpul scurs de la întrerupere (sub 6 luni se face intraoperator cortizon pentru evitarea insuficienței suprarenale) ; digitala și chinidina au efecte depolarizante ce scad rezervele miocardului (pauză 3—5 zile preoperator) ; antibiotice : cantitatea, calitatea și perioada de utilizare (dau reacții alergice, tulburări ale florei intestinale și protențează relaxantele). Alcoolismul dă rezistența la barbiturice, scade magneziul seric, precipită coma hepatică. Derivați de Rauwolfia serpetina scad rezervele de adrenalină și

Scanned with OKEN Scanner

noradrenalină şi pot provoca o hipertensiune arterială. Diureticele mercuriale şi clorotiazida dau hipopotasiemie. Fenotiazinele modifică răspunsul la vasopresoare, potenţează opiaceele şi barbituricele, scad rezistenţa la infecţii, leucopenie, agravează coma diabetică, cardiacii cronici se decompensează. Tranchilizantele minore potenţează acţiunea barbituricelor. Ganglioblocantele produc ilues paralitic şi retenţia de urină postoperatorie. Soluţiile alcaline utilizate de ulceroşi dau alcaloză metabolică. Radioterapia scade rezistenţa la infecţii, dă anemie, leucopenie, scade pseudocolinesteraza serică cu posibilitatea apariţiei blocului atrio-ventricular. Transfuzia anterioară, cantitatea, modul cum a fost suportată, accidente transfuzionale. Anestezie cu fluothan nu se va da a doua oară decît după un interval de 6 luni. 6) Intervenţii anterioare : toracotomii, toracoplastii, lobectomii ; bolnavii sînt mai sensibili la hipoxie. 7) Felul anesteziei folosite : cum a decurs trezirea întîrziată, accidente cardiace, intraoperatorii, embolii etc. 8) Evoluţia postoperatorie : bronhopneumonie, atelectazie, embolie, vărsături, sughiţ, cefalee, insuficienţă renală postoperatorie, ilues paralitic. 9) Boli asociate. 10) Descoperirea rezervelor miocardice scăzute la cei cu tulburări miocardice, hipoxii cronice. 11) Infarctul miocardiac : risc mare, sub trei luni se poate interveni numai în urgenţă absolută. 12) Coronarienii şi hipertensivii prezintă risc mare (infarct). 13) Flutterul şi fibrilaţia atrială dau risc de hipotensiune intra- şi postoperatorie.

Aşadar securitatea bolnavilor în timpul actului operator sub anestezie depinde de capacitatea teoretică şi tehnică a anestezistului de a prevedea modificările fiziologice asociate cu boala şi terapia chirurgicală, dar şi de cunoaşterea efectelor posibile ale unor afecţiuni patologice preexistente ale bolnavului. Bolnavii cu afecţiuni preoperatorii ce pot creşte riscul anesteziei sînt : diabeticii, hepaticii, cardiacii, astmaticii, renalii, hipertiroidienii, obezii, reumaticii, bătrînii etc.

21.7.2. **Riscul anesteziei la bolnavii cardiaci.** Bolnavii care prezintă cardiopatii preoperatorii şi care vor fi supuşi actului operator neurochirurgical sub anestezie le vom aprecia : gradul de decompensare a miocardului, tulburările de irigaţie a muşchiului cardiac, tulburările de ritm şi tulburări mecanice ca valvulopaţii, pericardită constrictivă. Toţi aceşti factori pot fi singulari dar cel mai adesea sînt asociaţi. Funcţia cordului va fi evaluată prin investigarea bolnavilor, constînd ca semne de decompensare : edemele, hepatomegalia, turgescenţa jugularelor, hipertensiunea pulmonară, mărirea cordului, aritmii etc. Un important test clinic de evaluare a funcţiei cordului ar fi următorul : dacă apneea voluntară a unui bolnav cardiac este de peste 25—30 de secunde, ea arată o rezervă cardiopulmonară suficientă. Investigarea electrocardiografică este obligatorie şi ea ne permite precizarea tipului de aritmie şi a tulburărilor de irigaţie miocardică, dacă există. Cardiopatiile cronice compensate pun de multe ori probleme mai puţin de anestezie dar cu condiţia evitării hipoxiei în timpul narcozei precum şi a unei bruşte hipertensiuni, avînd grijă să sedăm bolnavul pentru calmarea anxietăţii lui.

Scanned with OKEN Scanner

Preoperator, pregătim un bolnav tarat cardiac ameliorînd funcţia miocardului şi circulaţia coronariană prin : repaus la pat şi regim igienico-dietetic (regim desodat) şi prin medicaţie : digitalizare — de rutină — lanatozid 40 mg, oral sau digoxin 0,05 mg la şase ore. În urgenţe, 0,8 mg sau 1 mg intravenos cu perfuzie lentă de glucoză. Diuretice — Lasix sau Forosemid 20—80 mg intravenos la două zile. În urgenţă, 20—40 mg intravenos zilnic în perfuzii de glucoză. Potasiu — ca doză 2—3 g. Clorură de potasiu 28—42 mEq 0/00 zilnic ; în urgenţă 2—3 g. Clorură de potasiu în perfuzie de glucoză zilnic. În anumite cazuri se amînă intervenţia ; totuşi, în urgenţă, este foarte necesară urmărirea efectelor terapeutice şi toxice ale digitalizării prin : monitorizare (bradicarii, extrasistole ventriculare, blocuri etc.). Conducerea cu succes a unei anestezii la bolnavii cardiaci depinde într-o măsură mai mică de terapia cardiotonică a substanţelor administrate cu proprietăţile lor spectaculare, cît mai ales de sedarea preoperatorie adecvată, de o inducţie blîndă, de menţinerea unei anestezii potrivită cu profunzimea potenţialului dureros al timpului operator, a unei ventilaţii adecvate şi de evitarea unor modificări bruşte de hemodinamică (S c o t b şi S u n d a y, 1963). La bolnavii mai în vîrstă (de peste 50 ani) întîlnim frecvent tulburări de irigaţie miocardică ce favorizează o scădere a fluxului coronarian în cursul unei hipotensiuni arteriale, putînd duce la o ischemie miocardică urmată de o insuficienţă cardiacă globală. Aşadar, preoperator bolnavul trebuie neapărat să beneficieze de repaus. medicaţie sedativă şi coronaro-dilatatoare uzuale. Aritmiile, exceptînd cele sinusale, ne indică o depresiune toxică sau o cardiopatie, iar tratamentul lor vizează în primul rînd tratamentul cauzal la care adăugăm o bună oxigenare a bolnavului. Atît flutterul cît şi fibrilaţia atrială necesită tratament de digitalizare. Tahicardia sau extrasistolele ventriculare pot duce la fibrilaţie ventriculară. Injectarea intravenos, lent, a 10—15 ml xilină 1% este adesea eficace, ducînd la rărirea sau dispariţia acestor fenomene. Bradicardia este semn de anoxie, de hipertonie vagală sau efect al anesteziei cu halothan. Oxigenarea adevărată şi administrarea de atropină (0,4—0,8 mg intravenos) normalizează această situaţie.

Pentru tehnica anestezică la bolnavii cardiaci vom ţine seama de : 1) menţinerea unei bune perfuzii coronariene, lucru ce se realizează printr-o păstrare a presiunii sanguine arteriale ce este rezultanta unui bun debit cardiac cu rezistenţă periferică adecvată. Scăderea rezistenţei periferice, cauzată de efectul substanţelor anestezice, nu poate fi compensată de o creştere a debitului cardiac la un bolnav tarat cardiac. Tiopentalul este contraindicat în inducţia anesteziei la aceşti bolnavi ; 2) efectul poziţiei asupra hemodinamicii (uneori poziţie semişezîndă la transportul acestor bolnavi la sala de operaţie ; atenţie la poziţia Trendelenburg pe masa de operaţie, care este greu de suportat de cardiaci) ; 3) evitarea substanţei cu acţiune depresorie miocardică directă. Majoritatea anesteziceior majore au acţiune de depresie miocardiacă de diferite grade (L i t a r c z e k, 1971), fapt pentru care dozele vor fi reduse. Se poate utiliza anestezia locală sau locoregională. Anestezia spinală deasupra lui L_3 poate provoca hipotensiunea gravă la bolnavul cardiac.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre anestezicele generale, protoxidul de azot este cel mai puțin cardiotoxic. Se folosește N_2+O_2 în proporție de 3/1 în inducție sau doze mici de metahexital și miorelaxan pentru intubație ; menținerea se face cu N_2/O_2 și fentanil asociat cu miorelaxante ; 4) evitarea hipoxiei. Datorită alterării raportului între ventilația pulmonară și perfuzia pulmonară în timpul anesteziei, concomitent cu creșterea shuntului pulmonar este necesar să creștem peste 30% concentrația de oxigen în aerul alveolar pentru a putea obține un PaO_2 normal intra- și postanestezic. Creșterea shuntului pulmonar în timpul anesteziei se realizează prin atelectazie miliară ce persistă în primele zile postoperator, bolnavii cardiaci sînt hipoxiemici dacă respiră aer atmosferic. Dacă la aceasta se adaugă o respirație superficială datorită durerii din timpul actului operator și depresiunea prin analgetice, oxigenarea miocardului în special și a țesuturilor în general este deficitară. Acest lucru duce cîteodată chiar la producerea infarctului miocardic postoperator. De aceea este indicată oxigenarea postoperatorie asociată cu manevre de fizioterapie pulmonară (gimnastică respiratorie). Așadar, la bolnavii cardiaci se indică anestezie generală cu NLA precum și anestezie generală balansată al cărei pivot este fluothanul sau metoxifluranul.

21.7.3. **Neuroanestezia la diabetici.** Alterarea metabolismului glucidic și lipidic poate produce următoarele semne clinice : hiperglicemie cu poliurie și senzație de sete. Acidoza metabolică induce hiperventilația pulmonară compensator ; pierderi de apă, de ioni Na^+ extracelulari, deshidratare și evoluție către insuficiență circulatorie și comă ; arterite și nefrite periferice. Riscul anestezic crește considerabil la un bolnav diabetic decompensat, orice stress crescîndu-i nevoile de insulină, rezultanta creșterii glicemiei. Tulburările metabolice în diabet sînt în raport de substanța sau tehnica de anestezie în ordinea crescîndă a acțiunii acestora : anestezia locală, anestezia spinală, protoxid de azot, neuroleptanestezia, metoxifluranul, halothanul, tiopentalul, ciclopropan, ether dietilic. Miorelaxantele sînt relativ bine tolerate. Preoperator, se vor lua valorile biologice : glicemia, glicozuria, acetonuria, eventual controlul diabetului se face prin regim alimentar dietetic, insulină, hipoglicemiante. Intraoperator, se va evita o anestezie profundă ; antenție la supradozarea de insulină ce induce hipoglicemia și tulburări ventilatorii. Ca anestezic de bază, pivot, se va evita eterul dietilic. Hipoglicemia în cursul anesteziei se recunoaște prin următoarele semne : paloarea tegumentelor, transpirație, tahicardie, midriază, glob ocular normoton, hipoglicemia poate fi o cauză de trezire tardivă a bolnavului după anestezie. Se face corectarea cu perfuzii de seruri glucozate hipertone sub control și insulină ce se administrează pre- și postoperator în soluție hidrosolubilă (o unitate de insulină la 2 g de glucoză), totuși mai prudent este ca bolnavul să rămînă ușor hiperglicemic. Infecția crește pragul toleranței la glucoză. În intervenții de urgență există riscul comei diabetice. În absența acetonuriei se administrează 100 g glucoză cu 25 u insulină, în acetonurie doza va fi de 100 unități de insulină și se repetă la 3—4 ore pînă dispare acetonuria. Corectarea metabolismelor defici-

Scanned with OKEN Scanner

tare cu producere de acidoză se va face cu soluţii tampon : soluţii bicarbonatate, lactat de sodiu intravenos, soluţie THAM sub control E.A.B. La bolnavii diabetici există riscul stomacului plin, al comei diabetice postoperatorii. La cei cu diabet uşor nu se va administra insulină dar se va investiga frecvent urina postoperator. Ca tehnică se indică anestezia generală cu N.L.A. saau anestezia generală cu pivot, metoxifluran, halothan.

21.7.4. **Neuroanestezia la hepatici.** Bolnavii ce suferă intervenţii chirurgicale prezintă în acelaşi timp şi o insuficienţă hepatică de diferite grade ca : bolnavi cu hepatite acute, bolnavi cu icter gravi, bolnavi cirotici, prezintă tulburări metabolice şi funcţionale grave ce pot merge pînă la coma hepatică în perioada postoperatorie. Lipsa de corelaţie este destul de frecventă între probele biologice relativ alterate şi gravitatea leziunilor anatomo-funcţionale hepatice. Testele funcţionale hepatice ca : citoliza, acidoza metabolică, hiperamoniemia, tulburări ale metabolismului potasiului şi sodiului, tulburări de coagulare, tulburări de sinteză proteică şi altele trebuie corelate cu semnele clinice de insuficienţă hepatică (icter, hemoragii, factor — hepatic, tulburări neuropsihice, de encefalopatie hepatică, renale — oligurie) etc. Preoperator, se vor lua măsuri de corectare a deficitelor metabolice şi funcţionale printr-un regim de cruţare hepatică ce prevede : repaus la pat, dietă hipoproteică, aport energetic crescut parenteral, corectarea hiperamoniemiei, corectarea dezechilibrelor metabolice, aport vitaminic, potasiu. Se va ţine seama şi se vor corecta tulburările asociate ca anemia, diatezele hemoragice etc. Din punct de vedere anesteziologic, anestezia va fi pe cît posibil mai puţin toxică pentru ficat, evitîndu-se hipoxia, excesul de bioxid de carbon (hipercarbia), factori ce pot agrava tulburările preexistente hepatice şi declanşa un sindrom de fibrinoliză acută greu reversibilă. Substanţele anestezice în marea lor majoritate sînt deprimante ale fluxului sanguin hepatic şi direct proporţional cu profunzimea anesteziei. Anestezicul cel mai incriminat de hepatotoxicitatea lui ar fi halothanul (fluothanul) dar probele sînt neconcludente asupra gradului lui de toxicitate în raport cu celelalte anestezice utilizate curent în anesteziile generale. Sensibilitatea bolnavilor cu afecţiuni hepatice pronunţate este crescută la opiacee şi anestezice locale dar rezistenţi la relaxante de tipul d-tubocurarinei. Flegomazina este complet contraindicată putînd provoca icter cholostatic. Barbituricele cu acţiune de lungă durată şi eliminare renală sînt indicate în premedicaţie. Anestezia cu metoxifluran (pentran) în concentraţii scăzute cu intubaţie orotraheală şi respiraţia controlată este de preferat. Cea mai indicată anestezie este totuşi anestezia generală cu droguri neuroleptice — neuroleptanestezia. Miorelaxantele competitive în doze mari nu sînt toxice hepatic şi ele pot să scadă cantităţile de analgetic folosite — pentran, fenanyl. Perioada postoperatorie este cea mai grea, cea mai critică, întrucît pot apărea encefalopatie hepatică, sindroame hemoragice, de citoliză acută, de decompensare vasculară (ascită), tulburări acidobazice şi electrolitice,

Scanned with OKEN Scanner

renale, infecţioase. De aceea se vor lua măsuri de supraveghere şi reechilibrare complexă şi intensivă pentru profilaxia acestora.

21.7.5. **Neuroanestezia la bolnavii obezi.** Factorii care sînt luaţi în consideraţie cel mai adesea în obezitate, cum ar fi raportul înălţime/greutate, sînt destul de relativi pentru a da definiţia de obezitate. Mai important este însă asocierea obezităţii cu dezechilibrele funcţionale şi metabolice, indiferent de etiologia ei. Obezitatea este destul de des însoţită de fenomene de insuficienţă respiratorie sau de o hipertensiune arterială, de diabet, de insuficienţă coronariană, de afecţiuni biliare, de afecţiuni osteo-articulare etc. Bolnavul obez din punct de vedere respirator este un bolnav hipoventilat, cianotic, somnolent, dispneic. Riscurile anestezice la bolnavii obezi sînt : cei cu tare cardio-pulmonare, cu scăderea capacităţii funcţionale reziduale realizată printr-o creştere a travaliului respirator, uşoară apariţie a hipoxiei, creşterii ale debitului cardiac, cu hipertrofie cardiacă, hipertensiune pulmonară, insuficienţă cardiacă.

Pregătirea preoperatorie constă în dietă şi exerciţii fizice în special respiratorii. În ceea ce priveşte tehnica de anestezie, este destul de dificil de intubat orotraheal un bolnav obez din cauza maselor de grăsima supra- şi substernale ce nu permit o laringoscopizare optimă, iar tentative fără succes pot fi fatale. Intubarea orotraheală la nevoie se va face la bolnavul conştient pentru a putea avea asigurată o cale liberă respiratorie în timpul anesteziei. În timpul anesteziei se vor face presiuni intermitent pozitive minime. Anestezia generală cu intubare orotraheală inhalatorie la care se adaugă doze minime de anestezice intravenoase, ca suplimentare, permit la sfîrşitul anesteziei o trezire destul de rapidă a bolnavilor obezi. În ceea ce priveşte medicaţia drogurilor curarizate (miorelaxantelor) se vor folosi doze medii sau mici şi cu decurarizarea de rutină la sfîrşitul anesteziei. Trezirea bolnavilor obezi este mai lentă după anestezie tocmai din cauza ţesutului adipos în exces, în care se depozitează toate anestezicele cu un grad mare de liposolubilitate. Acest fapt face ca în timpul imediat postoperator efectele medicaţiei analgetice administrate să fie modificate şi să avem o altă reacţie analgetică la stimuli dureroşi. Aşadar, atenţia mare în perioada postoperatorie este de a înlătura pericolul unei anoxii. Se impune monitorizarea tuturor parametrilor care să ne atenţioneze la eventualele modificări hemodinamice, respiratorii, metabolice şi de sistem nervos central. Anestezia generală cu N.L.A. ne conferă un optim confort chirurgical şi un minor anesteziologic.

21.7.6. **Neuroanestezia bolnavilor renali.** Actul operator reprezintă ca şi anestezia un factor de agresiune pentru organism şi creează, în funcţie de amplitudinea şi terenul pe care acţionează, dezechilibre funcţionale ce privesc în primul rînd respiraţia, aparatul cardiocirculator, echilibrul acidobazic, metabolismul protidic, echilibrul endocrin şi vitaminic. Toate aceste modificări au efect dezechilibrant asupra centrilor cortico-subcorticali, a căror stare de tonus este modificată intrînd într-un cerc vicios ceea ce agravează dezechilibrul respirator, circulator şi metabolic. Insuficienţa renală determină o acidoză metabolică cu hiperkaliemie şi hiponatriemie — factori care concură sinergic pe iritabilitatea miocardului şi mai tîrziu pot duce la oprirea cordului. Acidoza tinde să crească caliemia în timp ce hiponatriemia agravează efectul toxic al po-

Scanned with OKEN Scanner

tasiului. Intervenţia chirurgicală provoacă, prin catabolism crescut, o eliberare marcată de potasiu, azot şi apă endogenă. Acidoza metabolică este compensată prin alcaloza respiratorie. Accidentele pulmonare frecvente la care sînt sensibili aceşti bolnavi (infecţii, atalectazii), reducînd ventilaţia pot produce rapid o acidoză respiratorie care, la rîndul ei, antrenează o creştere a potasiului. Această creştere atingînd un nivel critic poate să oprească cordul. Aşadar, trebuie atenţie deosebită în menţinerea ventilaţiei pulmonare la parametrii optimi. Actul operator şi anestezic, ca în condiţii deosebite să creeze dezechilibre deosebite, trebuie să ţină cont de următorii factori : 1) Starea echilibrului proteic, hidroelectrolitic, acidobazic, de anemii, hipovitaminoze şi energetic. 2) Existenţa unor insuficienţe funcţionale nete — renale, hepatice, cardio-respiratorii. 3) Natura şi stadiul evolutiv al bolii care necesită actul chirurgical şi anestezic. Dozele mari, hipoxia, prăbuşirile tensionale au însă răsunet important pe rinichi şi ficat, organe cu rol de eliminare a anesteziceloi. Aşadar tehnica de anestezie va fi fixată în funcţie de evaluarea prin probe de laborator şi chimice a parametrilor biologici cordiorespiratori, hepatorenali şi metabolici. Opiaceele, mai ales la bătrîni, au efect agravant direct şi indirect prin introducerea unei hipotensiuni sistemice. Eterul ca anestezic volatil este contraindicat în anestezia generală prelungită, întrucît anestezia agravează insuficienţa renală producînd oligurie, azotemie etc. Protoxidul de azot este bine tolerat, ciclopropanul este mai depresiv. Substanţele curarizante nu influenţează funcţia renală dar, în insuficienţa renală, drogurile se menţin mai mult în organism şi efectele lor se pot suma. Analgeticele de tip morfinic produc oligurie prin vasoconstricţie renală, deci sînt contraindicate insuficientului renal. În timpul manevrelor anestezice o hipoventilaţie poate duce la anoxie cu consecinţe : oligurie prin vasoconstricţie, la tulburări ale schimbului de membrană. Hipercapneea măreşte revărsările de catecolamine de tip adrenergic (mărind tonusul arteriolei eferente, scade diureza). Anestezia generală trebuie făcută cu respiraţia controlată şi hiperoxigenare. Cea mai indicată anestezie este neuroleptanestezia sau anestezia balansată cu inducţie blîndă, curarizare pentru o intubaţie orotraheală rapidă, o oxigenare bună şi întreţinerea anesteziei cu doze mici de protoxid de azot după o prealabilă preanestezie cu un antihistaminic şi un vagolitic.

21.7.6. **Anestezia la bolnavii glandulari (hipertiroidieni).** Aceşti bolnavi cu forme severe de hipertiroidie pot prezenta suferinţe din partea cordului (insuficienţă cardiacă dreaptă), aritmii (fibrilaţii atriale) sau din partea ficatului. Ca leziuni hepatice întîlnim tulburări metabolice (metabolism crescut), tulburări vegetative (emotivitate), tulburări cutanate, deviaţii ale traheei sau compresiunea acesteia date de tiroida mărită în volum. Aceşti bolnavi se pregătesc preoperator cu calmante, repaus absolut, substanţe antitiroidiene (soluţie Lügol — ce blochează eliberarea de hormon tiroidian preformat), tonicardiace în caz de insuficienţă cardiacă, substanţe cu rol în scăderea concentraţiei de catecolamine circulante. Vom folosi pentru calmare sedative puternice în preoperator : petidină (mialgin) 100 mg cu cel puţin o oră—o oră şi jumătate înaintea intervenţiei, la care mai adăugăm romergan 50 mg şi hidergin 0,03 mg

Scanned with OKEN Scanner

Atropina este contraindicată deoarece mărește tahicardia și induce hipotensiunea prin scăderea umplerii diastolice și deci scăderea debitului cardiac. Anestezia generală cu intubație orotraheală este indicată pentru prevenirea obstrucției respiratorii și a hipoxiei, fenomene ce pot provoca sîngerări capilare și uneori și aritmii cardiace. Intubația se mai poate face nazotraheal cu sondă fără balonaș, cu anestezie locală, cu xilină 3%. Substanțele anestezice folosite pot fi diverse : pentranul, fluothanul, în amestec cu protoxid de azot, oxigen sau, mai indicată, este neuroleptanestezia.

21.8. NEUROANESTEZIA LA VÎRSTNICI

M. BĂDICIOIU

După cum este știut nu totdeauna vîrsta cronologică a bolnavilor corespunde cu vîrsta biologică. Un bolnav de peste 65 de ani este considerat vîrstnic, iar peste 75 de ani bătrîn. La peste 70 de ani vîrsta cronologică începe să fie oarecum paralelă cu vîrsta biologică, deși aceste considerații sînt totuși arbitrare. Vîrsta biologică a bolnavilor se poate exprima mai bine prin noțiunea de „teren" al bolnavului. Gradul de insuficiență funcțională a aparatelor respiratorii, cardiocirculatorii, renale, hepatice și endocrine pot influența prognosticul unui bolnav vîrstnic. Reacțiile acestor bolnavi atît la actul chirurgical cît și anestezic sînt în funcție de insuficiențele lente ale aparatelor viscerale ce pot îmbrăca o formă manifestă, inițial compensată și apoi, prin scăderea posibilităților de reechilibrare, decompensate. Organismul bolnavului vîrstnic reacționează lent și fără vigoare la traumatismul operator și anestezic. De exemplu, o infecție chiar masivă are nevoie de un timp îndelungat de a declanșa o reacție inflamatorie ; leucocitoza și febra nu sînt pronunțate, scade capacitatea neuroendocrină (cortico-subcortical, suprarenale, hipoxia). Semnele clinice sînt cele care traduc capacitatea sistemului nervos la vîrstnici și orientează prognosticul unui bolnav vîrstnic. Un vîrstnic care colaborează la măsurile terapeutice (mobilizare, activarea tusei etc.) va avea un prognostic mai favorabil decît cel care suferă de boli cerebro-vasculare fără reflexe de tuse sau de deglutiție. Bolile traumatice, infecțioase, degenerative, tumorale (benigne sau maligne) prezintă variate forme clinice care pot influența actul și riscul anestezico-chirurgical. Condițiile anesteziei la bătrîni decurg din particularitățile pe care le prezintă terenul acestuia. Așadar, tehnica anesteziei la vîrstnic este în funcție de natura și exigențele operației, de terenul bolnavului și de posibilitățile tehnice materiale ale anestezistului

Scanned with OKEN Scanner

care va trebui să realizeze următoarele deziderate : 1) Toxicitatea anesteziei să fie cît mai mică posibil. 2) Superficialitatea hipnozei şi cu profunzimea analgeziei. 3) Evitarea depresiunilor cardiocirculatorii şi respiratorii. Bolnavii vîrstnici prezintă particularităţi specifice din partea tuturor ţesuturilor şi organelor. La nivelul cavităţii bucale pot prezenta edentaţie totală sau parţială, o hipotonie a obrajilor, fapt care duce la dificultăţi în menţinerea libertăţii căilor respiratorii. Tot aci putem întîlni atrofii ale mandibulei. La nivelul regiunii toracice putem întîlni rigidităţi ale cutiei toracice prin osificări ale cartilajelor. Pulmonar, se caracterizează prin atrofii parenchimatoase cu proliferări de ţesut conjunctiv, cu uzuri tisulare, prezenţa scleroemfizemului pulmonar, micşorarea diametrelor bronhiolelor şi dilatarea alveolelor. Capacitatea ventilatorie este scăzută, scade respiraţia toracică şi creşte respiraţia abdominală. Scade reflexul de tuse şi predispoziţia la atelectazie postoperatorie. Din punct de vedere cardiocirculator şi hemodinamic, frecvent întîlnim insuficienţă cardiacă prin hipertrofie sau dilatare a miocardului, cu scăderea debitului cardiac şi încetinirea timpului de circulaţie. Frecvent găsim arterioscleroză cerebrală, renală şi coronariană. Variaţiile tensionale sînt greu suportate de vîrstnici din cauza scăderii factorilor de elasticitate vasculară, fapt ce ne invită la o administrare prudentă a drogurilor vasopresoare. O hipertensiune arterială brusc instalată poate duce la accidente vasculare grave. Hipoxia este greu tolerată ; se poate crea stare confuzională prin hipoxie cerebrală datorită decompensării cardio-respiratorii, atrofie cerebrală şi creşterea volumului lichidului cerebro-spinal. În sectorul umoral întîlnim frecvent deshidratare, scăderea volumului sanguin, a hemoglobinei, scăderea hematopoezei şi refacerea lentă a masei eritrocitare şi a volumului circulant după hemoragii, iar metabolic, scăderea metabolismului (aşadar, atenţie la drogurile sedative şi anestezice care trebuie folosite în doze mai mici) : drogurile barbiturice pot agrava aceste tulburări, scopolamina poate produce delir, agitaţie. Emoţiile sînt relativ bine tolerate. La bolnavii vîrstnici anestezia locoregională este destul de bine tolerată.

Toleranţa la tiobarbiturice este bună, însă în doze scăzute. Halothanul este de asemenea bine tolerat în doze mici. Relaxarea musculară se obţine şi se produce cu doze mici de droguri relaxante, destul de uşor. Hipoxia postoperatorie este mai pregnantă decît la adult, fapt pentru care este necesară o oxigenare în concentraţii hiperbare şi cu o mai atentă supraveghere a bolnavilor vîrstnici. Este indicată gimnastica respiratorie, reflexul de tuse, prevenirea tulburărilor pulmonare, a tromboflebitei postoperatorii prin mobilizare, ca şi o trezire rapidă postoperatorie. Cea mai indicată anestezie este neuroleptanestezia, ca şi anestezia generală inhalatorie cu intubaţia orotraheală, cu halothan ca anestezie pivot în doze mici, de asemenea curarizarea în doze mici şi cu o oxigenare foarte bună.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

Artz C. R. Hardy — Complicațiile în chirurgie și tratamentul lor, Ed. medicală, București, 1969 ; Bernard H., Gajdos A. — Les function hepatique. Etude fiziopathologique, Masson et Cie, Paris, 1952 ; Burghele Th., Proca E. — Raport la al XI-lea Congres național de chirurgie, 1964 ; Benzer H., Brunner J., Lampert J., Muller F., Poll H. — *Der Anest.*, 1968, *1*, 2, 17 ; Chiotan N., Momicean D., Tabacu C. — *Chirurgia* (Buc.), 1964, 13, 5, 650—651 ; Ciobanu M., Cristea I. — Ghid de anestezie-reanimare, Ed. medicală, București, 1972 ; Iliescu M., Filipescu Z. — *Chirurgia* (Buc.), 1967, *16*, 4, 371 ; Ionescu Tr. — Tratamentul aritmiilor în chirurgia cardiacă. Teză doctorat, I.M.F. București, 1971 ; Jenkins L. C., McGrow R. D. — *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1969, 407, 16 ; Langton-Hewer C. — *Cah. d'Anesth.*, 1971, *1*, 17, 19—21 ; Litarczek G., Făgărășanu R., Petrilă T., Darutzi A. — *Anaesth. Analg. Reanim.*, 1969, 26, 817 ; Marinescu V., Litarczek C., Setlacec D., Fotiade B. — Resuscitarea respiratorie și cardiacă, Ed. Academiei, București, 1963 ; Munteanu S., Bratu S., Kassian S., Negoianu E., Popovici F. — *Chirurgia* (Buc.), 1966, *15*, 1, 28—73 ; Nana A., Mircioiu C., Martin P. — *Chirurgia* (Buc.), 1961, 2, 289.

Scanned with OKEN Scanner

ERATĂ

Pag.	Rînd	În loc de :	Se va citi :
195	legenda fig. 14	hiperkaliemie	hipokaliemie
304	1 de jos	laringeană, are	laringeană, are efect bronhodilatator, antiaritmic (chinidinic) produce vasodilatație pe-
336	24	axial	axilar

Plan editură 5659 Tiraj 5175+80 ex. leg. 1/1 Coli de tipar 26,50 Bun de tipar 16.05—78

C. 440 — I. P. Informația
str. Brezoianu nr. 23—25
București

Scanned with OKEN Scanner